J. VON MERING'S

LEHRBUCH
DER
INNEREN MEDIZIN

ACHTE AUFLAGE

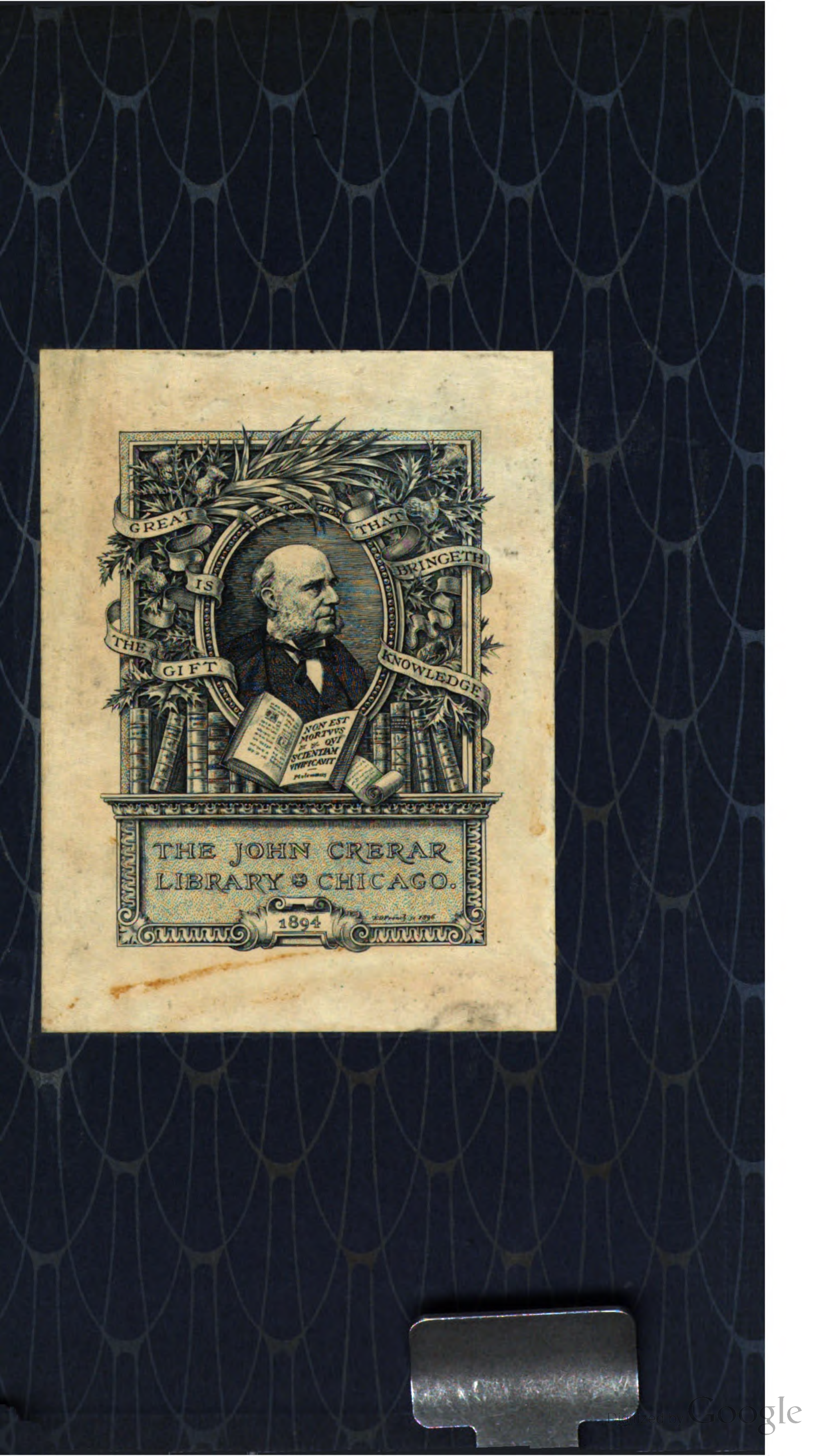
HERAUSGEGEBEN VON

L. KREHL

II. BAND



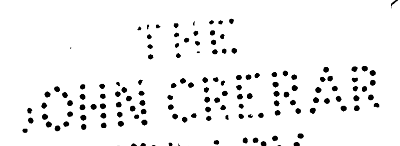
GUSTAV FISCHER · JENA



GREAT
IS
THE
GIFT
THAT
BRINGETH
KNOWLEDGE
NON EST MORTVUS QVI SCIENTIAM VIVIFICAVIT
THE JOHN CRERAR LIBRARY CHICAGO.
1894




Google



J. VON MERING'S

LEHRBUCH

DER

INNEREN MEDIZIN

BEARBEITET VON

PROF. DR. **O. DE LA CAMP**, FREIBURG i. Br.; PROF. DR. **D. GERHARDT**, WÜRZBURG; PROF. DR. **F. GUMPRECHT**, WEIMAR; PROF. DR. **C. HIRSCH**, GÖTTINGEN; PROF. DR. **W. HIS**, BERLIN; PROF. DR. **F. KRAUS**, BERLIN; PROF. DR. **L. KREHL**, HEIDELBERG; PROF. DR. **H. LÜTHJE**, KIEL; PROF. DR. **M. MATTHES**, MARBURG; PROF. DR. **O. MINKOWSKI**, BRESLAU; PROF. DR. **F. MORITZ**, KÖLN, PROF. DR. **F. v. MÜLLER**, MÜNCHEN; PROF. DR. **C. v. NOORDEN**, FRANKFURT (MAIN); PROF. DR. **E. v. ROMBERG**, MÜNCHEN; PROF. DR. **H. WINTERNITZ**, HALLE a. S.

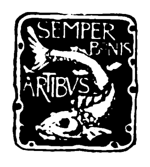
HERAUSGEGEBEN VON

L. KREHL

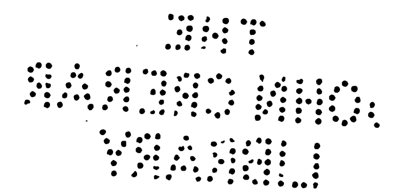
ACHTE VERBESSERTE UND VERMEHRTE AUFLAGE

ZWEITER BAND

MIT 7 TAFELN UND 154 ABBILDUNGEN IM TEXT



JENA
VERLAG VON GUSTAV FISCHER
1913



Inhaltsverzeichnis zu Band II.

Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten und über Begutachtung im Sinne der Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung.

Therapeutische Technik.

Die Krankheiten der peripheren Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns.

Von

Friedrich Moritz,
Köln.

Mit 105 Abbildungen im Text.

Allgemeiner Teil.

Vorbemerkung.

Die Zusammensetzung des Nervensystems aus Neuronen. Die motorische und sensible Leitungsbahn. Die Reflexbahn. Sekundäre Degeneration.

Das Nervensystem läßt sich mikroskopisch in einzelne Elementargebilde, sogenannte Neurone (s. Fig. 1) auflösen, die alle einen bestimmten Bau besitzen. Jedes Neuron besteht aus einer Ganglienzelle mit einer Reihe von Ausläufern. Einer derselben, der besonders lang und mit einer Markscheide versehen zu sein pflegt, leitet die Erregung von der Zelle fort (cellulifugal). Man nennt ihn den Neuriten. Von jedem solchen Neuriten gehen eine Anzahl Seitenzweige, sogenannte Kollateralen aus. Die anderen Zellfortsätze, in der Regel sind es wenigstens mehrere, leiten die Erregung nach der Zelle hin (cellulipetal). Da sie baumartig verzweigt sind, heißen sie Dendriten. Neuriten, Kollateralen, wie Dendriten enden alle wiederum in feinsten Faserbüscheln, den sogenannten Endbäumchen oder Telodendrien. Jedes Endbäumchen einer cellulifugal leitenden Faser, also des Neuriten oder einer Kollateralen des Neuriten, greift wieder in das Endbäumchen einer cellulipetal leitenden Faser, also eines Dendriten eines anderen Neurons ein. Auf diese Weise setzen sich die langen Nervenbahnen, die von der Peripherie bis zur Hirnrinde reichen, aus zwei oder mehr Neuronen zusammen (Schaltung hintereinander). Auch werden so (mit Hilfe der Kollateralen) Verbindungen zwischen nebeneinander herlaufenden Neuronen hergestellt (Schaltung nebeneinander).

Von den Neuronenketten sind klinisch besonders wichtig die motorische und die sensible Leitungsbahn. Erstere besteht aus einem peripheren und einem zentralen Neuron, letztere ebenfalls aus einem peripheren und mindestens einem, wahrscheinlich aber mehr zentralen Neuronen.

Das zentrale motorische Neuron entspringt aus einer Nervenzelle der Hirnrinde (im Gyrus prae- oder postcentralis) und reicht bei den



Hirnnerven bis an einen der motorischen Kerne im Hirnstamm, bei den Rückenmarksnerven bis an einen Punkt der Vorderhörner des Rückenmarkes. An diesen Stellen beginnt, abermals mit einer Ganglienzelle, das periphere motorische Neuron, welches sich bis zum Muskel fortsetzt.

Das periphere sensible Neuron besitzt seine Ganglienzelle in einem der Intervertebralganglien. Die Faser von der Peripherie bis zu diesem Intervertebralganglion ist der Dendrit des peripheren sensiblen Neurons. Von hier ab beginnt sein Neurit, der ins Rückenmark zieht und entweder in diesem

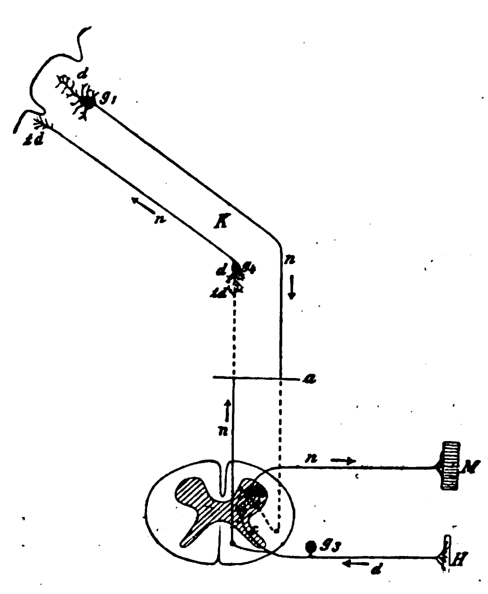


Fig. 1. Schema des Aufbaues der motorischen und sensiblen Leitungsbahn aus Neuronen und Schema der sekundären Degenerationen. *a* Schnitt durch das Rückenmark, der die motorische und sensible Leitungsbahn durchtrennt hat. Die punktierten Linien stellen die sekundärer Degeneration verfallenden Teile der Neurone dar. *c* Kollaterale. *d* Dendrit, g_1 Zelle des zentralen motorischen Neurons (in der Hirnrinde), g_2 Zelle des peripheren motorischen Neurons (im Vorderhorn des Rückenmarks), g_3 Zelle des peripheren sensiblen Neurons (im Intervertebralganglion), g_4 Zelle des zentralen sensiblen Neurons (in der Medulla oblongata), *H* Haut, *K* Kreuzungsstelle der motorischen Pyramidenbahn und der sensiblen Hinterstrangbahn in der Medulla oblongata, *M* Muskel, *n* Neurit, *td* Telodendrion, *H* g_2 *c* *g* *M* stellt den Reflexbogen dar. Die Pfeile bedeuten die Leitungsrichtung in den Neuronen.

oder auch erst in der Medulla oblongata auf die Ganglienzelle des ersten zentralen sensiblen Neurons trifft. Auf dieses folgt dann wahrscheinlich noch ein weiteres zentrales Neuron, eventuell auch noch mehrere, ehe die Hirnrinde erreicht wird.

Die motorische wie die sensible Leitungsbahn ist bekanntlich paarig angelegt, d. h. jede Körperseite bezieht, wenigstens der Hauptsache nach, ihre Nervenfasern nur aus einer Hirnhemisphäre. Es ist dies jedoch nicht die Hemisphäre der gleichen, sondern die der gegenüberliegenden Seite, indem die motorische wie die sensible Bahn auf der Strecke zwischen Gehirn und Austritt der Nervenwurzeln aus dem Gehirn resp. dem Rückenmark eine Kreuzung erfährt. Diese Kreuzung findet im Bereich des Neuriten des zentralen Neurons statt.

Zwischen den peripheren Neuronen der motorischen und der sensiblen Leitungsbahn findet an der Ganglienzelle des motorischen Neurons durch eine Kollaterale des sensiblen Neuriten eine Verbindung statt. Reizwellen, die die sensible Bahn durchlaufen, können hier auf die motorische Bahn überfließen, wodurch, unabhängig vom Willen, eine Muskelkontraktion ausgelöst wird (Reflex).

Als Reflexbogen (s. Fig. 1) bezeichnet man die gesamte Bahn, welche der Reiz bei einem Reflex durchläuft. Der Reflexbogen besteht also aus der peripheren sensiblen Faser, der Reflexkollateralen, der

motorischen Ganglienzelle und der peripheren motorischen Faser. Ein Teil des Reflexbogens (sein sensibler und motorischer Schenkel) liegt im peripheren Nerven, ein Teil (das Verbindungsstück) im Rückenmark resp. im Gehirn.

Ein jedes Neuron ist trotz seiner vielseitigen Verbindungen mit anderen Neuronen für sich eine streng geschiedene anatomische sowie funktionelle und vor allem nutritive Einheit. Geht eine Ganglienzelle zugrunde, so stirbt auch der zugehörige Neurit ab. Das nächste mit dem abgestorbenen in Verbindung stehende Neuron aber bleibt unversehrt. Ebenso geht der Neurit zugrunde, wenn er von seiner Ganglienzelle abgetrennt wird. Der Untergang betrifft jedoch dann nur das Stück, das den Zusammenhang mit der Zelle verloren hat. Der mit der Zelle noch verbundene Rest des Neuriten, sowie die Dendriten bleiben erhalten (s. Fig. 1). Die Ganglienzelle ist also das trophische Zentrum des Neuriten, ohne welches dieser der Entartung anheimfällt. Man nennt diesen Vorgang sekundäre Degeneration.

Sehr wichtig ist, daß an der Degeneration eines peripheren motorischen Neuriten auch die zugehörige Muskelfaser teilnimmt, daß diese ihr trophisches Zentrum also in der gleichen Ganglienzelle hat, welche auch den bezüglichen Nerven ernährt.

Aus der Richtung, in der bei einem von seiner Zelle abgetrennten Neuriten die sekundäre Degeneration erfolgt, kann man nach dem Gesagten offenbar die Leitungsrichtung der Neuriten erkennen. Werden beispielsweise im Rückenmark zwei nebeneinander herlaufende Neuriten durchschnitten, deren einer seine Zelle im Gehirn hat, während der andere sie abwärts von der Schnittstelle im Rückenmark besitzt, so wird die Degeneration in ersterem von der Schnittstelle distalwärts (abwärts), in letzterem proximalwärts (aufwärts) erfolgen (s. Fig. 1). Der erstere leitet cerebrifugale (motorische), der letztere cerebripetale (sensible) Impulse.

I. Symptomatologie der Nervenkrankheiten.

A. Allgemeines.

Die Symptome bei Nervenkrankheiten bestehen, wie bei allen Krankheiten überhaupt, in erster Linie in Veränderungen, welche die Funktionen der erkrankten Organe erleiden. Diese Funktionen sind uns im allgemeinen gut bekannt. Das Rückenmark und das Gehirn senden einerseits muskulomotorische, vasomotorische, trophische und sekretorische Impulse aus und empfangen andererseits wieder Impulse, die man als sensible und sensorische zu bezeichnen pflegt. Als sensorische Impulse werden gewöhnlich die durch Auge, Ohr, Geschmack und Geruch vermittelten bezeichnet, während man als sensible alle jene Sinnesempfindungen zusammenzufassen pflegt, welche von der Haut, den Muskeln und Sehnen, den Gelenken, d. i. deren Knorpeln und Bändern, dem Periost, sowie inneren Organen ausgehen. Je nach Art dieser sensiblen Impulse können wir eine ganze Reihe von Sinnen, Tastsinn, Drucksinn, Schmerzsinn, Temperatursinn, Ortssinn, Muskelsinn (Gefühl für die Bewegung der Glieder), Lagesinn (Gefühl für die Lage der Glieder) unterscheiden.

Die Veränderungen, welche all diese Funktionen erleiden, können, sind ausschließlich quantitativer Natur, was die notwendige Konsequenz aus dem spezifischen Charakter der Leistung

eines jeden nervösen Organes ist. Ein der Schmerzempfindung dienender nervöser Apparat ist ausschließlich nur dieser Funktion zugänglich, die auf die Muskeln erregend wirkenden nervösen Teile sind nur zu dieser Leistung fähig usw. Es ist also ausgeschlossen, daß einmal unter krankhaften Verhältnissen ein nervöses Organ eine qualitative Veränderungen seiner Funktion erfahre. Es kommt vielmehr immer nur entweder zu Lähmungserscheinungen, die Funktion wird krankhaft herabgemindert resp. sie erlischt ganz, oder aber es treten Reizerscheinungen auf, die Funktion wird erregt und eventuell über das Normale hinaus gesteigert[1]).

Dabei ist es im allgemeinen ganz gleichgültig, welcher Natur in pathologisch-anatomischer Hinsicht der am Nervensystem sich abspielende krankhafte Vorgang ist. Die resultierenden Symptome sind die gleichen, ob nun eine Nervenbahn durch eine Blutung zerstört wurde oder durch Erweichung zugrunde ging, oder ob ein Tumor sie zur Atrophie brachte usw.

Auf motorischem Gebiete kommt es auf diese Weise einerseits zu Muskellähmung (Akinese), andererseits zu Muskelkrämpfen (Hyperkinese), auf vasomotorischem Gebiete zu Erschlaffung (Angioparalyse) oder Krampf der Gefäße (Angiospasmus), auf trophischem Gebiete einerseits zu Atrophien oder zu Geschwürsbildung und Gangrän der Gewebe, andererseits zu Hypertrophien und Hyperplasien, auf sekretorischem Gebiete zu Verminderung oder Versiegen gewisser Sekretionen oder zu abnormer Steigerung derselben (z. B. Hyperhidrosis, Ptyalismus, Supersekretion des Magensaftes usw.).

Ganz analog wie bei den in zentrifugaler, verhält es sich auch bei den in zentripetaler Richtung sich äußernden (sensiblen) Nervenfunktionen. Entweder ist auch hier die Erregbarkeit abnorm gering resp. erloschen (Anästhesie) oder abnorm erhöht (Hyperästhesie), oder aber es besteht ein aktiver Zustand der Erregung, der sich in Schmerzen und Parästhesien (abnorme Empfindungen verschiedener Art) äußert.

Ein Teil der sensiblen Bahnen (Bewegungs- und Lagesinnesbahnen) befördert Impulse, die für die richtige Abstufung der Bewegungen (Koordination) notwendig sind. Werden solche Bahnen unterbrochen, so kommt es zu Koordinationsstörungen, zu sogenannter Ataxie.

Lähmungs- und Reizerscheinungen schließen sich, auch in demselben Nervengebiete, keineswegs aus. Es kann z. B. eine Unterbrechung der sensiblen Bahn eines Körperbezirkes stattgefunden haben, so daß von der Peripherie aus kein Schmerzgefühl mehr auslösbar ist. Wenn aber die zur Leitungsunterbrechung führende Veränderung an dem zentralen Ende der lädierten Stelle zugleich eine Reizung bewirkt, so kommt diese, falls von da bis zur Hirnrinde die Bahn unversehrt ist, als Schmerz zur Wahrnehmung. Derselbe wird aber nach dem Gesetz der peripheren Projektion sensibler Reize in jenes Gebiet der Peripherie verlegt, von dem aus die gereizte Nervenbahn ihren Ursprung nimmt, in dasselbe Gebiet also, das bei peripherer Reizung gefühllos ist. Es resultiert also eine anscheinend paradoxe Erscheinung, die man als Anaesthesia dolorosa zu bezeichnen pflegt.

Eine analoge Erscheinung auf motorischem Gebiete besteht in dem Auftreten von Krämpfen und Zuckungen in Muskelterritorien, die durch

[1]) Von dieser Regel gibt es scheinbare Ausnahmen, wenn z. B. bei einer Rückenmarkserkrankung am Bein „kalt“ als „warm“ empfunden wird. Hier ist anzunehmen, daß die normalen Bahnen für den Kältereiz im R. M. geschädigt sind, und der Reiz nunmehr auf die Bahnen des Wärmesinns überspringt, deren Reizung eben wegen des spezifischen Charakters des Wärmesinns als „warm“ empfunden wird.

Schädigung der motorischen Bahn dem willkürlichen Gebrauche mehr oder weniger entzogen sind. Es kann eben dieselbe Ursache, welche die Passage für den von der Hirnrinde herkommenden normalen Willensreiz erschwert oder verhindert, doch ihrerseits in loco einen abnormen Reiz auf die motorische Bahn ausüben, der sich durch unwillkürliche Bewegungen in dem zugehörigen Muskelgebiete äußert.

Recht häufig macht auch ein krankhafter Prozeß am Nervensystem im Beginne vorwiegend Reizerscheinungen (Schmerzen, Muskelzuckungen usw.), während in den späteren Stadien die Lähmungserscheinungen vorherrschen.

B. Die einzelnen Symptome der Nervenkrankheiten und ihre Feststellung.

Motorische Lähmungen.

Nach der Intensität der Störungen unterscheidet man Parese, d. h. geringgradige, unvollständige, und Paralyse, d. i. hochgradige oder sogar absolute Lähmung. Der Extensität nach sind zu trennen Lähmungen, die sich nur auf einzelne Muskeln, eventuell auf solche beziehen, die sich mit dem Ausbreitungsgebiet eines oder weniger peripherer Nerven decken, des weiteren solche, die nur eine Extremität, hier aber mehr oder weniger sämtliche Muskeln beteiligt haben (Monoplegie); ferner solche, die eine ganze Körperseite (Gesicht, Arm und Bein) betreffen (Hemiplegie), und endlich solche, die symmetrisch beide Körperseiten, z. B. beide Beine oder beide Arme oder Arme und Beine zusammen in Mitleidenschaft gezogen haben (Paraplegie oder Diplegie).

Aus diesen Ausbreitungsverhältnissen lassen sich schon gewisse Schlüsse auf den wahrscheinlichen Sitz des Prozesses, der zu der Lähmung geführt hat, ziehen. Der Aufbau des Nervensystems läßt sich mit einem Baume vergleichen, der ein ausgebreitetes Wurzelwerk und eine reich verzweigte Krone, dagegen nur einen verhältnismäßig dünnen Stamm besitzt. Im Stamme des Rückenmarkes liegen alle Leitungsbahnen eng beisammen, hier werden sie also auch am leichtesten für beide Körperhälften zugleich getroffen (Paraplegie). In der Peripherie hat eine Verästelung in viele einzelne Stränge stattgefunden, so daß Läsionen hier in der Regel auch nur einzelne Muskelgebiete schädigen. Im Gehirn teilt sich die Gesamtmasse der Bahnen, den beiden Hemisphären entsprechend, zunächst in zwei Hauptstränge. Falls einer von diesen getroffen wird, entsteht eine Hemiplegie. In der Hirnrinde aber hat sich wieder eine Verteilung der Bahnen auf ein relativ weites, wenn auch freilich nicht annähernd so ausgedehntes Gebiet, wie es die Peripherie ist, vollzogen. Die typische Form der Rindenlähmung ist daher zwar nicht die Lähmung einzelner Muskeln wie bei peripheren Lähmungen, aber doch die einzelner Extremitäten (Monoplegie).

Solche lokalisatorische Schlüsse aus der Ausbreitung einer Lähmung haben indessen immer nur eine beschränkte Gültigkeit. Denn es können natürlich sehr kleine Herde im Rückenmark ebensogut nur einzelne Muskeln ausschalten, wie eine sehr umfangreiche Schädigung peripherer Nerven zur Paraplegie führen kann usw.

Eine andere, auf die innere Bauart des Nervensystems gegründete Einteilung der Lähmungen ermöglicht dagegen diagnostisch zuverlässige Resultate. Man kann Lähmungen unterscheiden, die durch Erkrankung des peripheren, und solche, die durch Erkrankung des zentralen motorischen Neurons zustande gekommen sind.

Beide Lähmungsformen zeigen hinsichtlich der Reflexe in den gelähmten Gliedern, sowie hinsichtlich des Tonus und der Trophik der Muskulatur ein entgegengesetztes Verhalten. Die Lähmungen durch Läsion des peripheren motorischen Neurons weisen Aufhebung der Reflexe, schlaffe Beschaffenheit und degenerative Atrophie der Muskulatur auf, während die Lähmungen durch Läsion des zentralen motorischen Neurons mit Steigerung der Reflexe und spastischer Beschaffenheit der Muskulatur einhergehen und keine degenerative Atrophie der Muskulatur bedingen. Auf diese Verhältnisse wird alsbald noch näher eingegangen werden.

Eine besondere Stellung nimmt in der motorischen Leitungsbahn speziell die Ganglienzelle des peripheren motorischen Neurons ein. Sie ist der Punkt, wo beim Reflexvorgang der sensible Reiz auf die motorische Bahn übergeht (Reflexzentrum s. Fig. 1), sie beherrscht die Trophik des peripheren motorischen Neuriten und der zugehörigen Muskelfaser (s. S. 3), und sie zeigt endlich noch eine besondere Neigung zu primärer Erkrankung. Die Lagerstätten der peripheren motorischen Ganglienzellen pflegt man als Kerne zu bezeichnen. Diese Kerne liegen bei den motorischen Rückenmarksnerven in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, bei den motorischen Hirnnerven aber im Hirnstamm (Oblongata, Brücke, Hirnschenkel). Lähmungen durch Läsion derselben bezeichnet man als Kern- oder nukleäre Lähmungen und unterscheidet dann noch infranukleäre und supranukleäre Lähmungen. Infranukleäre Lähmungen sind solche, die durch Erkrankung des peripheren motorischen Neuriten (peripherischer motorischer Nerv) bedingt sind, supranukleäre solche, die auf einer Schädigung des zentralen motorischen Neurons beruhen (zentrale Lähmungen im engeren Sinne).

Daß eine Lähmung überhaupt besteht, ist an dem Bewegungsausfall, den sie macht und der dem Kranken alsbald auffällig wird, in der Regel leicht zu erkennen. Auch machen sich, wie später noch näher auszuführen sein wird, manche Lähmungen durch abnorme Stellungen, die sie dem betroffenen Teile geben, schon ohne weiteres dem Auge bemerklich (Verstreichen der Gesichtsfalten bei Facialislähmung, abnorme Scapulastellung bei Schultermuskellähmungen, abnorme Fußstellung bei Peroneuslähmung usw.). Schwieriger ist es, den genauen Umfang einer Lähmung nach den einzelnen beteiligten Muskeln zu bestimmen. Hierzu ist es nötig, der Reihe nach die einzelnen Muskelgebiete durchzuprüfen, indem man den Kranken entsprechende Bewegungen ausführen läßt. Bei bloßen Paresen ist die Bewegung erhalten, aber sie erfolgt mit geringerer Kraft. Man prüft dies, indem man der Bewegung mit dem eigenen Arm Widerstand leistet. Die grobe Kraft der Hand pflegt man nach der Stärke des Händedruckes zu beurteilen. Doch sind auch eigene Dynamometer in Verwendung.

Von Wichtigkeit ist es, Nervenkranke, auch wenn sie bettlägerig sind, wenn irgend tunlich, einmal auf die Füße zu bringen und Versuche zum Gehen und Stehen machen zu lassen. Man bekommt dann mit einem Blick ein Urteil über die Gesamtleistungsfähigkeit ihrer Bein- und Beckenmuskulatur, und es tritt da nicht selten eine viel größere Hilflosigkeit hervor, als man sie nach Prüfung der einzelnen Muskeln erwartet hätte.

2. Kontrakturen.

Sind nur einzelne Muskeln einer Extremität oder einzelne mehr als andere gelähmt, so bildet sich in deren Antagonisten sehr häufig allmählich eine Verkürzung aus, die zu einer dauernden Fixierung der Extremität in einer der Zugrichtung der verkürzten Muskeln entsprechenden Stellung führt. Man

nennt das sekundäre Kontraktur. Das Nähere hierüber werden wir im speziellen Teil bei den einzelnen Lähmungen kennen lernen.

Primäre Kontrakturen, d. h. solche, die nicht einer Lähmung im antagonistischen Muskelgebiet ihre Entstehung verdanken, sind weit seltener. Sie finden sich vor allem bei Hysterie.

Man muß sich hüten, Kontrakturen mit primären Gelenkankylosen (Verwachsung der Gelenkflächen) zu verwechseln. Im Gegensatz zu diesen lassen sich myogene Kontrakturen passiv, vor allem in der Narkose, ausgleichen. Bei langdauernder Kontraktur tritt übrigens fast immer sekundär auch eine gewisse Verwachsung im Gelenk ein.

Als eine zu den Kontrakturen gehörige Erscheinung kann das sogenannte Kernigsche Phänomen bei cerebraler Meningitis betrachtet werden. Es besteht in einer Flexionskontraktur der Unterschenkel, die aber in Rückenlage der Kranken nicht deutlich zu sein braucht, sondern erst hervortritt, wenn man durch Aufsetzen des Kranken oder durch passive Beugung des Beins im Hüftgelenk die Ansatzpunkte der Unterschenkelbeuger voneinander entfernt. Es entsteht sodann eine Beugung im Kniegelenk, deren passive Verhinderung oder Beseitigung Schmerzen macht und nur schwer, eventuell überhaupt nicht gelingt.

3. Steigerung und Abschwächung der Reflexe.

Der Aufbau des Reflexbogens ist bereits S. 2 beschrieben worden. Wir wiederholen, daß sein sensibler (aufsteigender) und motorischer (absteigender) Schenkel im peripheren Nerven, die Reflexkollaterale des sensiblen Neuriten und die den Reiz empfangende motorische Ganglienzelle dagegen im Rückenmark (Vorderhorn) resp. im Gehirn (motorische Hirnnervenkerne in Hirnschenkel, Brücke, Medulla oblongata) gelegen ist.

Die Reflexe stehen normalerweise unter dem hemmenden Einfluß gewisser vom Großhirn ausgehender Bahnen. Eine Zerstörung resp. Unterbrechung dieser reflexhemmenden Bahnen führt zu Steigerung der Reflexe.

Die reflexhemmenden Bahnen verlaufen im Gehirn und Rückenmark zusammen mit der zentralen motorischen Bahn (Pyramidenbahn im Gehirn und den Seitensträngen des Rückenmarkes). Eine Schädigung der zentralen motorischen Bahn bedeutet also immer auch eine solche der Hemmungsbahn für die Reflexe. Daraus folgt, daß Lähmungen, die auf Unterbrechung der zentralen motorischen Bahn beruhen (supranukleäre Lähmungen) mit Steigerung der Reflexe einhergehen müssen.

Ein zweiter Weg, auf dem eine Steigerung der Reflexe eintreten kann, ist der einer direkten Erhöhung der Nervenerregbarkeit innerhalb des Reflexbogens. Dieselbe findet sich häufig bei Neurosen, die mit allgemeiner Steigerung der Nervenerregbarkeit einhergehen (Hysterie, Neurasthenie), bei manchen Vergiftungen, so mit Strychnin und Tetanustoxin (Tetanus), seltener bei organischen Erkrankungen im Reflexbogen (z. B. manchmal im Initialstadium einer Neuritis).

Findet eine Leitungsunterbrechung im Reflexbogen selbst statt, so muß es natürlich zu einer Aufhebung des Reflexes kommen. Der Reflexbogen kann sowohl in seinem sensiblen oder motorischen peripheren Schenkel als in seinem Verbindungsstück im Rückenmark (intramedulläre sensible Wurzelfaser, Reflexkollaterale, motorische Ganglienzelle intramedulläre motorische Wurzelfaser) resp. im Gehirn unterbrochen werden. Aufhebung der Reflexe kommt demnach sowohl peripheren Nervenkrankheiten als auch gewissen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu. Vor allem sind nukleäre und infranukleäre (periphere) Lähmungen (s. S. 6)

den supranukleären (zentralen) gegenüber durch Reflexverlust ausgezeichnet.

Aus dem Fehlen eines Reflexes kann man natürlich nur dann einen sicheren Rückschluß auf Unterbrechung des Reflexbogens machen, wenn der betreffende Reflex sich normalerweise immer nachweisen läßt. Dies ist nicht bei allen Reflexen der Fall. Auch dürfen keine myopathischen (durch primäre Muskelerkrankung bedingten) Muskellähmungen vorhanden sein, da zum Zustandekommen der Reflexzuckung außer einem intakten Reflexbogen selbstverständlich auch ein reaktionsfähiger Muskel gehört.

Reflexe lassen sich sowohl durch Reizung von Nerven unter der Haut gelegener Teile (Sehnen, Fascien, Periost), als auch durch Reizung der Nerven der Haut selbst sowie der Schleimhäute hervorrufen.

Man unterscheidet daher einerseits Sehnen-, Fascien- und Periostreflexe (tiefe Reflexe) und andererseits Haut- und Schleimhautreflexe (oberflächliche Reflexe).

Das vorher angeführte Gesetz der Steigerung der Reflexe bei Unterbrechung gewisser reflexhemmender Bahnen im Gehirn und Rückenmark gilt nur für die tiefen Reflexe. Die Hautreflexe (Plantar-, Cremasterreflex, Bauchdeckenreflexe usw.) folgen demselben meist nicht. Sie werden im Gegenteil bei zentraler Lähmung (z. B. cerebraler Hemiplegie, s. diese) in der Regel abgeschwächt oder aufgehoben. Die Ursache dieses andersartigen Verhaltens der Hautreflexe scheint auf einer cerebralen (kortikalen) Lage ihres Reflexzentrums zu beruhen, derzufolge die zentralen motorischen und sensiblen Bahnen für die Hautreflexe Teile des Reflexbogens sind (Jendrassik).

Bei hochgradiger Steigerung der Reflexerregbarkeit können sich Reflexe über das ihnen in der Norm zukommende Gebiet hinaus auch in Nachbargebiete, besonders auch in die entsprechende Muskulatur der anderen Körperteile ausbreiten. (Die anatomische Grundlage für eine solche Ausbreitung ist in der vielseitigen Verbindung der Neuronen im Rückenmark untereinander gegeben.) Auch ist der Auslösungsbezirk, die „reflexogene" Zone des Reflexes, alsdann häufig größer als normal.

Des weiteren können bei großer Reflexerregbarkeit manche Sehnenreflexe durch andauernde Anspannung der Sehnen in die Form eines Klonus, d. h. einer Serie rhythmisch erfolgender Zuckungen gebracht werden (s. unten Patellar- und Achillessehnenreflex).

Zur sicheren Hervorrufung von Reflexen ist möglichste Entspannung der antagonistischen Muskulatur nötig. Die Extremität, an der Reflexe geprüft werden sollen, muß also schlaff gehalten werden.

Die tiefen Reflexe werden erzeugt, indem man die Sehnen, Fascien oder das Periost beklopft (mit dem Perkussionshammer, dem Stethoskop, dem Ulnarrand der Hand usw.), die Hautreflexe, indem man die Haut streicht (mit dem Stiel des Perkussionshammers, dem unteren Ende eines Bleistiftes usw.), durch leichte Nadelstiche reizt u. a. m. Zur Hervorrufung der Schleimhautreflexe genügt Berühren oder Kitzeln der Schleimhaut.

a) Tiefe Reflexe[1]).

Der wichtigste Sehnenreflex ist der **Patellarreflex.** Auf Beklopfen der Patellarsehne erfolgt eine sichtbare (Streckbewegung des Unterschenkels) oder wenigstens mit der aufgelegten Hand fühlbare Kontraktion des Quadriceps femoris.

Zu der gerade hier sehr wichtigen Entspannung der Muskulatur bedient man sich verschiedener Kunstgriffe. Man läßt den sitzenden Kranken das zu untersuchende Bein über das andere schlagen oder man stellt das zu untersuchende Bein so auf den Boden, daß Ober- und Unterschenkel einem Winkel von 135° bilden (1½ rechte Winkel) oder man bringt bei dem liegenden Kranken das Bein in diese Winkelstellung, wobei aber der Fuß auf der Unterlage zu verbleiben hat. Sehr zweckmäßig ist ferner der

[1]) Die Aufzählung der tiefen wie der oberflächlichen Reflexe ist nicht vollständig. Es werden bloß die wichtigsten genannt.

„JENDRASSIKsche Kunstgriff", der auf eine Ablenkung der Aufmerksamkeit von dem Untersuchungsfeld hinausläuft, indem er sie für eine motorische Leistung an einem anderen Gebiet in Anspruch nimmt. Man läßt den Kranken die Hände ineinanderfalten und dann kräftig auseinanderziehen oder die Hände zur Faust ballen und Ähnliches.

Bei einer derartigen Anordnung läßt sich der Kniereflex bei jedem gesunden Menschen hervorrufen. Sein Fehlen ist in jedem Falle eine pathologische, und zwar wichtige Erscheinung (sog. WESTPHALsches Zeichen).

Zieht man bei liegendem Kranken und ausgestrecktem Bein die Patella kräftig nach abwärts, so erfolgt bei stark erhöhter Reflexerregbarkeit ein Quadricepsklonus (Patellarklonus).

Achillessehnenreflex. Bei Beklopfen der Achillessehnen tritt durch Gastrocnemiuskontraktion Plantarflexion des Fußes ein. Der Achillessehnenreflex ist bei geeigneter Art der Untersuchung bei gesunden Menschen ebenfalls konstant auslösbar. Man läßt den Kranken mit dem zu untersuchenden Bein auf einem Stuhl knien und mit der Hand an der Stuhllehne ziehen. Beklopfen der Achillessehne bringt unter diesen Umständen den Reflex sehr schön hervor. Eine andauernde passive Dorsalflexion des Fußes kann im Falle starker Steigerung des Reflexes wieder einen Klonus erzeugen (Fußklonus, Fußphänomen).

Tiefe Reflexe an den Armen. Sie sind weniger konstant und wichtig als die tiefen Reflexe an den Beinen. Durch Beklopfen des unteren Endes des Radius läßt sich meist eine Bicepskontraktion, durch Beklopfen des unteren Endes der Ulna manchmal eine Tricepskontraktion, oft auch eine Bicepskontraktion hervorrufen (Periostreflexe). Biceps- und Tricepskontraktion, sowie zuweilen Hand- und Fingerbeugung läßt sich auch durch Beklopfen der bezüglichen Sehnen erzielen usw. Der Arm befindet sich zur Auslösung all dieser Reflexe in Pronations- und halber Beugestellung. Bei Reflexsteigerung können die in der Norm oft nur sehr schwachen oder ganz fehlenden Phänomene sehr ausgesprochen sein. Bei Rumpfbeugung nach vorn und schlaff herabhängenden Armen ist der BECHTEREFFsche Scapulo-Humeralreflex (Schlag auf die Spina scapulae nahe dem medialen Schulterblattrand — Zuckungen im hinteren Teil des Deltamuskels und im Biceps) bei Gesunden konstant (KOLLARITS).

b) Haut- und Schleimhautreflexe.

Der fast konstante **Fußsohlenreflex** wird durch Streichen, Stechen, Kitzeln der Fußsohle, auch durch Anhalten eines Eisstückchens an dieselbe hervorgerufen. Er besteht in Plantarflexion der Zehen und bei stärkerer Reizung in der Regel auch in Dorsalflexion des Fußes und Beugung des Beines in Hüfte und Knie (Fluchtbewegung, Verkürzungsreflex). Bei organischer cerebraler oder spinaler Beinlähmung (Läsion der Pyramidenbahn) findet sich dagegen bei Reizung der Fußsohle häufig eine träge, tonische Dorsalflexion der großen Zehe (**Babinskisches Phänomen**). Diese diagnostisch wichtige Erscheinung erklärt sich durch die Annahme, daß der BABINSKIsche Reflex ein spinaler sei, der in der Norm durch den cerebralen Hautreflex (Plantar-Rindenreflex) verdeckt ist, bei Abschwächung des letzteren durch eine zentrale Läsion aber nach Art der sonstigen spinalen Reflexe verstärkt wird und nun zum Vorschein kommt.

Eine ähnliche Bedeutung und Verwertbarkeit wie das BABINSKIsche hat auch das OPPENHEIMsche Phänomen. Kräftiges Herabstreichen mit dem Daumen oder dem Stiel des Perkussionshammers über die Innenfläche des Unterschenkels führt bei Gesunden, wenn überhaupt eine Reflexbewegung eintritt, zu Plantarflexion der Zehen. Bei Läsion der Pyramidenbahn pflegt dagegen eine Dorsalflexion der Zehen und eventuell auch des Fußes einzutreten.

Gleichfalls fast konstant ist bei Männern der **Cremasterreflex.** Auf Streichen oder Pressen der Haut an der Innenseite des Oberschenkels wird der Hoden der entsprechenden Seite durch Kontraktion des Cremasters emporgezogen.

Nahezu konstant finden sich ferner die **Bauchdeckenreflexe.** Kontraktionen der Bauchdecken, die auf Bestreichen der Bauchwand auftreten (die Bauchdecken müssen erschlafft sein). Man streicht quer von der Mitte nach außen und kann je nach der Höhe, in der man die Reizung vornimmt, auf jeder Seite einen unteren, mittleren und oberen Bauchdeckenreflex unterscheiden.

Der **Conjunctival-** resp. **Cornealreflex,** Lidschluß bei Berührung der Conjunctiva bulbi oder der Cornea (mit einem dickeren Nadelkopf). Bei Prüfung des Conjunctivalreflexes berührt man das Auge mit einem Nadelkopf vom äußeren Winkel her, während man nach oben und der anderen Seite hin schauen läßt. So wird die Nadel nicht gesehen und Zukneifen des Auges vermieden.

Der **Uvulareflex** Auf Berühren der Uvula hebt sich der Gaumen.

Der **Würgreflex.** Auf Reizung der hinteren Rachenwand und der Epiglottis (Einführung des Fingers in den Mund) entsteht eine Würgbewegung.

Die zuletzt genannten drei Schleimhautreflexe fehlen besonders häufig bei Hysterie und haben daher für diese Neurose eine gewisse diagnostische Bedeutung. Sie sind aber auch bei Gesunden nicht konstant.

4. Steigerung und Abschwächung des Muskeltonus.

(Hypertonie, Hypotonie.)

Der normale Muskeltonus kann als eine Art Reflexerscheinung betrachtet werden. Gewisse von der Peripherie her dem Rückenmark zufließende Reize (passive Dehnung der Muskeln bei Bewegungen, bei bestimmten Stellungen, unter dem Einfluß der Schwere, vielleicht auch Spannungsveränderungen der Haut, der Gelenkbänder u. a. m.) rufen reflektorisch eine leise Erregung der motorischen Vorderhornzellen hervor, die als Muskeltonus zum Ausdruck kommt. In Uebereinstimmung mit dieser Auffassung sieht man in Fällen, wo die Reflexhemmungsbahnen unterbrochen, die Reflexe also gesteigert sind, in der Regel auch einen gesteigerten Muskeltonus auftreten, während in Fällen von Unterbrechung des Reflexbogens sich Verminderung resp. Verlust des Muskeltonus einstellt. Mit anderen Worten, supranukleäre Lähmungen (s. oben S. 6) pflegen mit Steigerung, nukleäre und infranukleäre Lähmungen mit Verminderung resp. Aufhebung des Muskeltonus einherzugehen. Erstere bezeichnet man daher auch als spastische, letztere als schlaffe Lähmungen. Es kann aber auch ohne motorische Lähmung zur Hypotonie kommen, wenn das periphere sensible Neuron erkrankt ist (s. Tabes).

Ueber das Verhalten des Muskeltonus erlangt man durch Betasten der Muskulatur, vor allem aber durch passive Bewegungen Aufschluß. Bei spastischen Zuständen finden infolge der „Rigidität" der Muskulatur passive, und zwar besonders brüske passive Bewegungen einen deutlichen Widerstand. Die gleichen Hemmungen, wie sie passiven Bewegungen sich entgegenstellen, haben die Kranken in spastischen Muskelgebieten auch bei aktiver Bewegung zu überwinden. Die Bewegungen sind daher langsam und mühsam, zumal es sich ja in der Regel auch noch um paretische Glieder handelt. Besonders charakteristisch ist der „spastische Gang" (s. speziellen Teil, multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose, spastische Spinalparalyse, infantile cerebrale Diplegie u. a.).

5. Hypertrophie und Atrophie der Muskulatur.

Es gibt eine wahre Hypertrophie (Verdickung der Muskelfasern, vermehrte Leistungsfähigkeit) und eine Pseudohypertrophie der Muskulatur. Bei letzterer findet sich zwar ein größeres Muskelvolumen, dasselbe ist aber durch Fetteinlagerung in den Muskel bedingt. Die Muskelsubstanz selbst ist reduziert, die Leistungsfähigkeit des Muskels herabgesetzt (s. speziellen Teil, Dystrophia musculor. progressiva).

Weit wichtiger und häufiger als die Fälle von Hypertrophie sind die von Atrophie der Muskulatur.

Jede lange andauernde Muskeluntätigkeit führt zur Abnahme des Muskelvolumens. Man nennt dies einfache oder Inaktivitätsatrophie.

Ihr gegenüber steht die degenerative Muskelatrophie, welche zu erheblichen histologischen Veränderungen im Muskel führt (s. unten).

Degenerative Muskelatrophie stellt sich dann ein, wenn der trophische Einfluß der Ganglienzelle des peripheren motorischen Neurons auf die Muskulatur in Wegfall gekommen ist

(s. oben S. 3). Dies ist der Fall bei Zerstörung der Ganglienzelle selbst (nukleäre Lähmung) oder bei Leitungsunterbrechung im peripheren motorischen Neuriten (infranukleäre Lähmung). Dieselben Lähmungen also, die zur Aufhebung der Reflexe und zu Hypotonie der Muskulatur führen (s. S. 7 u. 10), haben auch degenerative Atrophie im Gefolge.

Ob eine Atrophie degenerativer Natur ist, läßt sich manchmal schon aus ihrer Ausbreitung ersehen. Inaktivitätsatrophie führt immer zu annähernd gleichmäßiger Abnahme des Volumens sämtlicher Muskeln einer Extremität. Auffälliger Schwund einzelner Muskeln (z. B. der kleinen Handmuskeln, Daumenballen, Kleinfingerballen, Interossei, aber auch beliebiger anderer Muskeln) beruht dagegen fast immer auf degenerativer Atrophie.

Die sichere Entscheidung darüber, ob degenerative oder nichtdegenerative Atrophie besteht, bringt die elektrische Untersuchung.

Die degenerative Muskelatrophie geht mit besonderen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit des Muskels einher, welche der einfachen Atrophie nicht zukommen (Entartungsreaktion).

6. Die elektrische Entartungsreaktion.

a) Physikalische Vorbemerkungen.

Die an der zu erregenden Stelle, Muskel oder Nerv, angesetzte Elektrode heißt differente oder Reizelektrode. Die andere, indifferente, Elektrode wird auf das Sternum aufgesetzt oder vom Patienten in der Hand des nicht untersuchten Armes gehalten. Die angewandte Stromintensität (I) wird beim galvanischen oder konstanten Strom in absolutem Maße mit einem Galvanometer, in relativem Maße durch die Anzahl der eingeschalteten Elemente gemessen. Beim faradischen oder Induktionsstrom dient der in Zentimetern anzugebende Abstand zwischen primärer und sekundärer Rolle als Maß für die Stromintensität.

Für den auf einen Nerven oder Muskel ausgeübten Reizeffekt ist nicht die Stromintensität allein, sondern auch die Größe des Querschnittes (Q) oder, was dasselbe sagen will, der Oberfläche der Reizelektrode maßgebend. Den Quotient aus Stromintensität und dem Elektrodenquerschnitt nennt man Stromdichte (D). $D = \frac{I}{Q}$. Der Reizeffekt ist dieser Stromdichte proportional. Bei gleichstarker Stromintensität wird beispielsweise der Reizeffekt um die Hälfte kleiner, wenn man eine Reizelektrode von doppelt so großer Oberfläche benutzt. Derselbe Strom, der bei großer Reizelektrode keine Empfindung und keine Zuckung erzeugt, kann bei kleiner Reizelektrode lebhaft empfunden werden und eine starke Zuckung hervorrufen. Die Reizelektrode ist im allgemeinen also klein (Stintzings Normalelektrode hat eine Oberfläche von 3 qcm), die indifferente Elektrode groß zu wählen (Oberfläche von 50—80 qcm).

Die Stromintensität selbst ist von zwei Faktoren abhängig, einerseits von der elektromotorischen Kraft (E) und andererseits von dem Widerstand (W) im gesamten Stromkreis (Apparat, Leitungsschnüre und Körper). Ersterer ist sie direkt, letzterem umgekehrt proportional $I = \frac{W}{E}$. Die elektromotorische Kraft richtet sich nach der Anzahl der eingeschalteten Elemente und wird nach Volt gemessen. (1 Volt $= \frac{9}{10}$ der elektromotorischen Kraft eines Daniellschen Zinkkupferelements.) Der Widerstand wird nach Ohm gemessen. (1 Ohm = dem Widerstand einer Quecksilbersäule von 106 cm Länge und 1 qmm Querschnitt.) Statt $I = \frac{W}{E}$ kann man daher auch setzen $I = \frac{x \text{ Volt}}{y \text{ Ohm}}$.

Man ist nun übereingekommen, die Stromstärke, die einer elektromotorischen Kraft von 1 Volt bei einem Leitungswiderstand von 1 Ohm entspricht, = 1 Ampère zu nennen. Unsere obige Formel kann also auch geschrieben werden $I = \frac{x}{y}$ Ampères. Nach solchen Ampères resp. Milli-(Tausendstel-)Ampères sind alle absoluten Galvanometer geeicht.

Die in der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie verwendeten Stromstärken variieren zwischen Bruchteilen eines Milliampère und etwa 20 Milliampères.

Der Widerstand, den die Epidermis dem Strom entgegensetzt, ist sehr groß, so daß ihm gegenüber der Widerstand im Körper selbst gar nicht in Frage kommt. Es ist daher gleichgültig, ob die indifferente Elektrode nahe oder fern der Reizelektrode aufgesetzt wird.

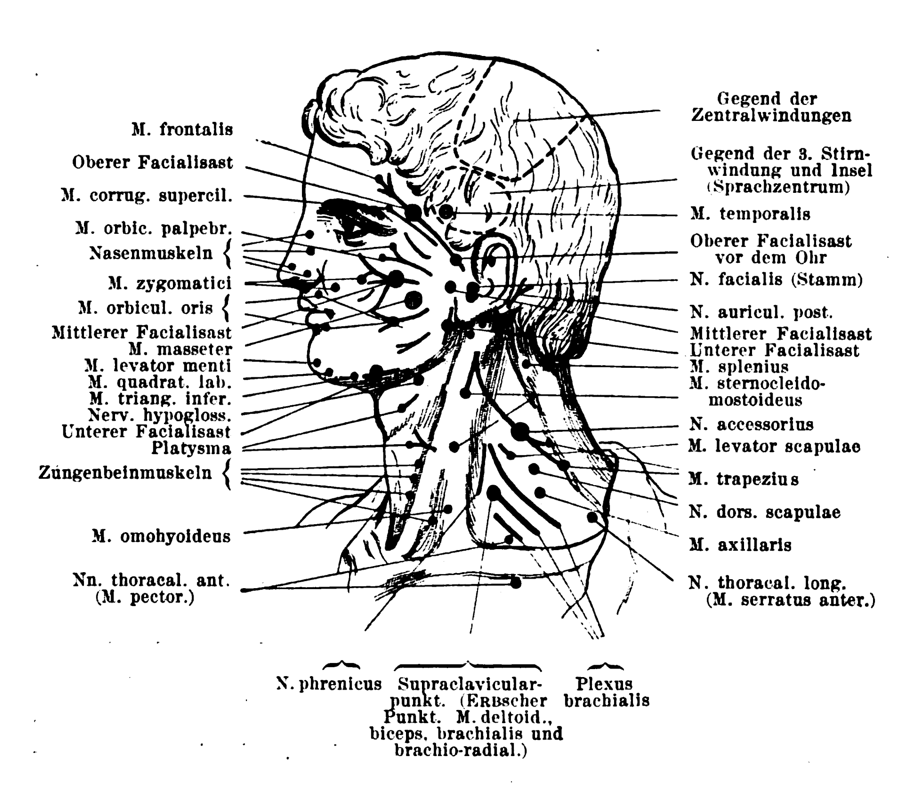


Fig. 2 (nach Erb).

Der Hautwiderstand nimmt ab, wenn die Haut befeuchtet wird, sowie wenn sie eine Zeitlang vom Strom durchflossen worden ist. Es steigt also die Stromstärke während des Elektrisierens, so daß sie beständig zu kontrollieren ist.

Die Abstufung der Stromstärke am Apparat erfolgt entweder durch Einschaltung einer verschiedenen Zahl von Elementen (wodurch E in der Formel $J = \frac{E}{W}$ verändert wird) oder durch Einschaltung verschieden großer Widerstände mittels des „Rheostaten" (wodurch W in obiger Formel geändert wird).

b) Das Verhalten des normalen Muskels bei elektrischer Reizung.

Der normale Muskel ist sowohl indirekt, von seinem Nerven aus, als direkt, bei Aufsetzen der Reizelektrode auf den Muskel selbst, und zwar sowohl mit dem faradischen, als mit dem galvanischen Strom erregbar. Die direkte Reizung erfolgt am leichtesten von gewissen sog. motorischen Punkten aus, die mit den Eintrittsstellen der motorischen Nerven in den Muskel zusammenfallen (Fig. 2—7).

Bei galvanischer, direkter oder indirekter Reizung ist die Zuckung des Muskels bei nicht zu starken Strömen stets eine rasch ablaufende, „blitzartige". Es wirkt nämlich bei schwachen und mittelstarken Strömen nur das Auftreten und Verschwinden des Stromes (Schluß und Oeffnung des Stromkreises) nicht aber das Durchfließen des Stromes als solches als Kontraktionsreiz.

Die galvanische Erregung des Muskels kann sowohl mit der Kathode als mit der Anode als Reizpol und, wie gesagt, ebensogut durch Schluß wie durch Oeffnung des Stromes bewirkt werden. Es sind aber für diese verschiedenen Kombinationen verschiedene Stromstärken nötig.

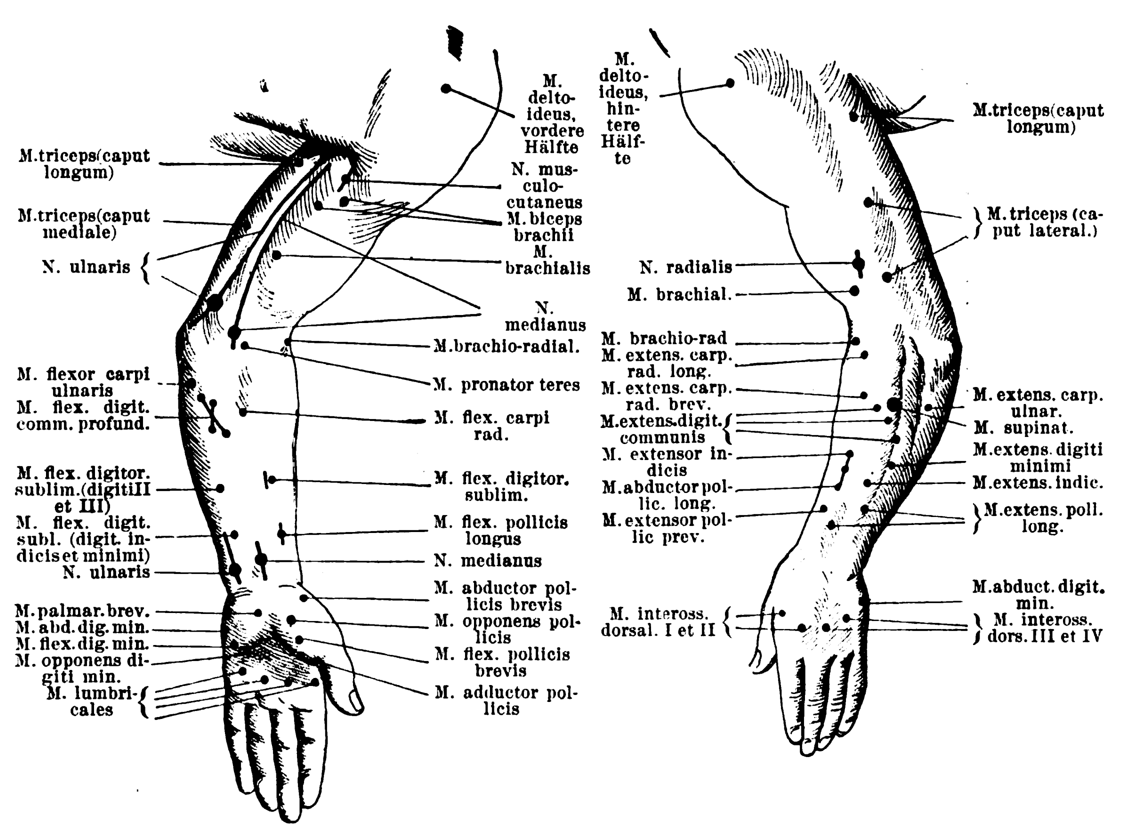


Fig. 3 (nach Erb). Fig. 4 (nach Erb).

In der Norm ist bei direkter oder indirekter galvanischer Reizung des Muskels die geringste Stromstärke erforderlich zur Kathodenschließungszuckung (KSZ), eine größere zur Anodenschließungszuckung (ASZ), eine abermals größere zur Anodenöffnungszuckung (AOZ), eine noch größere zur Kathodenöffnungszuckung (KOZ), und die größte endlich zum Kathodenschließungstetanus (KSTe), andauernde Kontraktion bei Stromschluß. Es ist dies das „normale Zuckungsgesetz".

Um die erste, eben sichtbare Zuckung (Minimalzuckung) zu erzielen, sind aber auch noch je nach den verschiedenen Nerven und Muskeln und nach den verschiedenen Individuen verschieden große Stromstärken nötig. Es sind indessen in dieser Hinsicht aus einer großen Reihe von Untersuchungen Durchschnitts- und Grenzwerte festgestellt worden, welche einen im ganzen zuverlässigen Maßstab zur Beurteilung des einzelnen Falles abgeben. Wir lassen die wichtigeren dieser Daten für die indirekte (Nerven-)Reizung der Muskeln hier folgen:

(Siehe Tabelle nächste Seite.)

Nerven	Erregbarkeit[1]) (nach STINTZING)			
	galvanisch in M.A.		faradisch in mm Rollenabstand	
	Grenzwerte	Mittelwerte	Grenzwerte	Mittelwerte
N. facialis	1,0 —2,5	1,75	132—110	121
R. temporalis	0,9 —2,0	1,45	137—120	128,5
R. zygomaticus	0,8 —2,0	1,40	135—115	125
R. margin. mandib.	0,5 —1,4	0,95	140—125	132,5
N. accessorius	0,1 —0,44	0,27	145—130	137,5
N. musculo-cutaneus	0,04—0,28	0,17	145—125	135
N. medianus[2])	0,3 —1,5	0,9	135—110	122,5
N. ulnaris I[3])	0,2 —0,9	0,55	140—120	130
N. ulnaris II[4])	0,6 —2,6	1,6	130—107	118,5
N. radialis	0,9 —2,7	1,8	120— 90	105
N. femoralis	0,4 —1,7	1,05	120—103	111,5
N. peronaeus	0,2 —2,0	1,1	127—103	115
N. tibialis	0,4 —2,5	1,45	120— 95	107,5
N. axillaris	0,6 —5,0	2,8	126— 93	109
N. thoracalis ant.	0,09—3,4	1,75	145—110	127,5

c) Das Verhalten des in degenerativer Atrophie begriffenen Muskels bei elektrischer Reizung.

Hier ist zwischen den Erscheinungen bei indirekter (Reizung vom Nerven aus) und bei direkter Reizung des Muskels zu unterscheiden.

Am Nerven sinkt nach Eintritt der zu degenerativer Muskelatrophie führenden Läsion (z. B. einer traumatischen Verletzung der Nerven sehr bald die Erregbarkeit für beide Stromesarten, um nach 1—2 Wochen ganz zu erlöschen. Auch mit stärkeren Strömen erhält man dann vom Nerven aus keine Zuckung mehr, die Anspruchsfähigkeit des Nerven hat, wie für den Willensimpuls, so auch für den elektrischen Strom aufgehört.

Anders am Muskel. Hier sinkt die Erregbarkeit nur für den faradischen Strom und erlischt nach ca. 14 Tagen. Für den galvanischen Strom aber wird nach einer kurzen Periode leichten Absinkens die Erregbarkeit sogar erheblich erhöht, so daß jetzt viel geringere Stromstärken schon zu einer Kontraktion führen, als sie für den normalen Muskel nötig sind. Erst nach 1—2 Monaten stellt sich bei schweren oder unheilbaren Lähmungen ein allmähliches Sinken auch der direkten galvanischen Muskelerregbarkeit ein, bis schließlich auch mit dieser Stromesart kein oder nur ein minimaler Effekt mehr zu erzielen ist.

Im Rahmen der erhalten gebliebenen direkten galvanischen Muskelerregbarkeit lassen sich nun noch zwei sehr wichtige Erscheinungen nachweisen.

Während wir sahen, daß die galvanische Zuckung am normalen Muskel eine prompte, blitzartige ist, tritt am entarteten Muskel nur mehr eine träge, langsam fortkriechende („wurmartige") Zuckung auf. Des weiteren zeigen sich aber auch noch Aenderungen in dem oben angeführten Zuckungsgesetz. Die ASZ läßt sich schon mit gleicher oder geringerer Stromstärke als

---

[1]) Bei Verwendung einer Reizelektrode von 3 qcm Querschnitt.
[2]) Reizstelle am Oberarm im Sulcus bicipitalis.
[3]) Reizstelle oberhalb des Olecranon.
[4]) Reizstelle zwischen Epicondylus medialis und Olecranon.

die KSZ erhalten, und die KOZ nähert sich oder überholt sogar die AOZ.

Sind alle genannten Erscheinungen — Verlust der galvanischen und faradischen Erregbarkeit vom Nerven aus, Verlust der faradischen Erregbarkeit auch vom Muskel selbst aus, dagegen Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit vom Muskel aus, träge Zuckung und Umkehrung des Zuckungsgesetzes — ausgebildet, so ist „komplette Entartungsreaktion“ vorhanden.

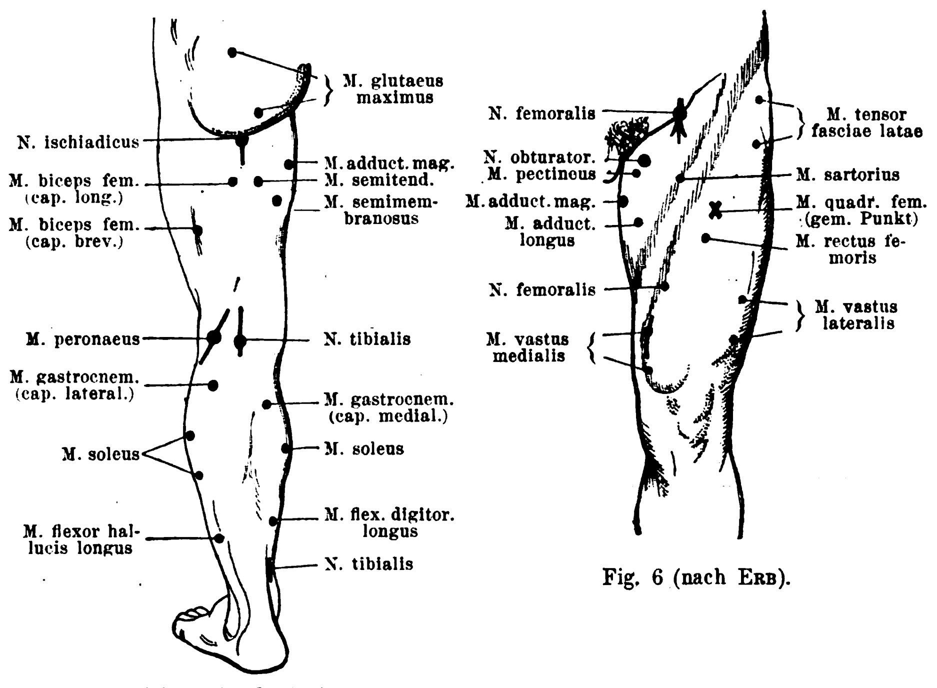


Fig. 5 (nach Erb).

Fig. 6 (nach Erb).

Demgegenüber zeigt sich in Fällen leichterer peripherer Lähmung nur „partielle Entartungsreaktion“, indem zumeist die Erregbarkeit vom Nerven aus und auch die faradische Muskelerregbarkeit erhalten bleiben und nur bei direkter galvanischer Muskelreizung Trägheit der Zuckung, die demnach das charakteristischste und entscheidende Entartungsphänomen ist, und eventuell noch Aenderung der Zuckungsformel sich einstellt. Bei ganz leichten peripheren Lähmungen kann sogar das elektrische Verhalten überhaupt normal bleiben.

Dem abnormen elektrischen Verhalten des in Degeneration begriffenen Nerven und Muskels entprechen tiefgreifende anatomische Veränderungen in denselben. In der motorischen Nervenfaser zerfällt bei Degeneration zunächst die Markscheide, später auch der Achsenzylinder, so daß schließlich nur mehr die Schwannsche Scheide übrig ist. Im Muskel selbst tritt eine Verschmälerung der Muskelfasern ein, die Querstreifung wird undeutlich oder kann auch verschwinden, die Muskelkerne wuchern, es bilden sich Spaltung, Zerklüftung der Fasern, Fettinfiltration und schließlich auch Umwandlung in hyaline Klumpen und Schollen aus[1]).

[1]) Auch bei supranukleären Lähmungen können sich übrigens erheblichere Muskelatrophien mit anatomischen Veränderungen (Verschmälerung der Muskel-

Die soeben namhaft gemachten Abstufungen der elektrischen Entartungsreaktion entsprechen Abstufungen in der Intensität dieser anatomischen Entartungsvorgänge. Fehlt die Entartungsreaktion völlig, so können nur leichteste anatomische Veränderungen vorliegen; ist sie partiell, so sind die anatomischen Veränderungen mittelschwer; ist sie dagegen komplett, so ist auch die anatomische Degeneration schwerer, vielleicht irreparabler Natur. So ist es verständlich, daß man aus dem Grade der Entartungsreaktion wichtige prognostische Aufschlüsse über Heilbarkeit und voraussichtliche Dauer peripherer Lähmungen gewinnen kann. Im allgemeinen kann man hier folgende Sätze formulieren: Tritt bei einer peripheren Lähmung keine Entartungsreaktion ein, so wird die Lähmung sicher, und zwar innerhalb einer bis einiger Wochen zurückgehen. Hat sich dagegen die komplette Entartungsreaktion herausgebildet, so ist es nicht sicher, ob überhaupt Heilung eintreten wird. Zum mindesten aber wird diese einige Monate (2—3) in Anspruch nehmen. Bei partieller Entartungsreaktion ist die endgültige Prognose günstig, die voraussichtliche Heilungsdauer liegt zwischen den beiden erstgenannten Fällen.

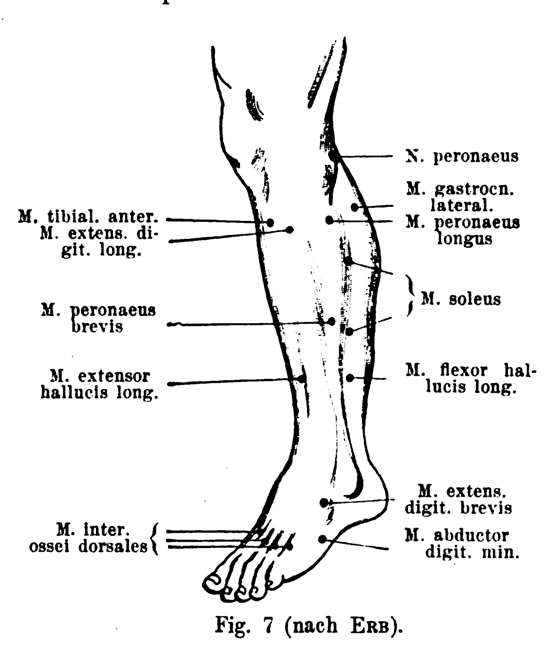


Fig. 7 (nach ERB).

Beim Zurückgehen der Lähmung bilden sich auch die Anomalien im elektrischen Verhalten von Muskel und Nerv langsam zurück. Dabei pflegt indessen die willkürliche Bewegung früher zurückzukehren, als sich die elektrische Erregbarkeit im Nerven wieder einstellt.

Wesentlich geringere Bedeutung als der Entartungsreaktion kommt bloßen quantitativen Veränderungen der elektrischen Muskelerregbarkeit (Steigerung oder häufiger Herabsetzung) bei im übrigen normalen Verhalten zu. Sie finden sich gelegentlich bei verschiedenen Erkrankungen.

7. Ataxie (Koordinationsstörung).

Zu einer geordneten Muskelwirkung gehört eine richtige Auswahl unter den Muskeln, sowie eine feine Abstufung .der Intensität und des zeitlichen Eingreifens ihrer Tätigkeit. Für eine derartige „Koordination“ ist es Voraussetzung, daß gewisse regulierende, zentripetale

---

fasern und Kernvermehrung, vorübergehend auch Verfettung und wachsartige Degeneration der Fasern) einstellen. Ebenso soll sich hier manchmal Zuckungsträgheit bei direkter galvanischer Reizung, nicht aber das sonstige Bild der Entartungsreaktion finden. Durch diese neueren Befunde (STEINERT) wird die Regel nicht erschüttert, daß hochgradige Atrophie und Entartungsreaktion für nukleäre oder infranukleäre und gegen supranukleäre Lähmung sprechen.

Erregungen (sensible Erregungen im weitesten Sinne) während der Bewegung auf das Zentralnervensystem einwirken. Diese zentripetalen Erregungen verlaufen zum Teil unter Einbeziehung des Bewußtseins, indem sie uns von der jeweiligen Lage unserer Glieder und dem aufgewendeten Maß der Muskeltätigkeit in Kenntnis setzen. Zum Teil aber wirken sie auch rein reflektorisch, und zwar, wie es scheint, vorzugsweise auf die antagonistische Muskulatur, der sie eine gewisse Spannung verleihen. Die regulierenden Erregungen gehen zum Teil von den bewegten Gliedern selbst aus (zentripetale [sensible] Nerven der Muskeln, Sehnen, Gelenke, Haut usw.; Lage- und Bewegungssinn), zum Teil vom Auge (Gesichtssinn) und zum Teil von einem eigenen Gleichgewichtsorgan, den Bogengängen des Labyrinths (N. vestibularis). Ausschaltung dieser Sinnesempfindungen durch Unterbrechung der bezüglichen Leitungsbahnen in den peripheren Nerven, im Rückenmark resp. im Gehirn hat Ataxie, d. i. ungeordnete Muskelwirkung zur Folge. Es kommt aber Ataxie auch ohne nachweisbare Sensibilitätsstörung vor, da die Ueberleitung der zufließenden orientierenden Reize auf die motorischen Koordinationsapparate im Gehirn (hauptsächlich wohl in der Großhirn- und Kleinhirnrinde gelegen) gelitten haben kann, ohne daß ihr Weg zu den Stätten bewußter Empfindung verlegt wäre. Auch können vielleicht die motorischen Teile des Koordinationsapparates selbst erkranken.

Eine koordinierte Muskelwirkung kann zur Festhaltung einer gewissen Körperstellung oder auch zur Ausführung einer bestimmten Bewegung in Anspruch genommen werden. Man unterscheidet dementsprechend eine statische und eine lokomotorische Ataxie.

Die wichtigste statische Aufgabe unserer Muskeln ist die Erhaltung des Körpergleichgewichtes im Stehen und Gehen. Es liegt für diesen Zweck ein eigenes Koordinationszentrum im Kleinhirn vor. Statische Ataxie pflegt man daher auch kurzweg als cerebellare Ataxie zu bezeichnen.

Gang und Stehen haben bei statischer Ataxie einen schwankenden, taumelnden Charakter, ähnlich wie ihn ein Betrunkener aufweist. Eine latente statische Ataxie wird häufig manifest, resp. eine geringgradige wird verstärkt, wenn man den mit geschlossenen Füßen stehenden Kranken die Augen schließen oder zur Decke richten läßt und auf diese Weise die kompensatorische Wirkung des Gesichtssinnes ausschaltet. Funktionieren die übrigen statisch-koordinatorischen Sinne (Lage- und Bewegungssinn, Labyrinthsinn) ungenügend, so tritt nun Schwanken auf, das sich bis zur Gefahr des Hinstürzens steigern kann (Rombergsches Phänomen).

Die lokomotorische Ataxie wird häufig auch als spinale Ataxie bezeichnet, weil sie ihre charakteristische Repräsentation bei einer Spinalerkrankung, der Tabes dorsalis, findet (s. d.).

Die lokomotorische Ataxie äußert sich in ungeschickten, ausfahrenden, mit einem Uebermaß von Innervation erfolgenden, am Ziel vorbeischießenden Bewegungen. Besonders charakteristisch ist, wie gesagt, der ataktische Gang des Tabikers (s. spez. Teil, Tabes dorsalis).

Im einzelnen prüft man auf koordinatorische Ataxie, indem man feststellt, ob bestimmte, dem Kranken aufgetragene Bewegungen ruhig, geordnet und zielsicher ausgeführt werden können.

Man läßt mit der Hand nach einem Gegenstand greifen, den Finger an die Nase, das Ohr führen, die Fingerspitzen beider Zeigefinger aus größerer Entfernung rasch

aneinanderbringen, einen Knopf zumachen usw., man läßt den liegenden Kranken mit dem Bein einen Kreis in der Luft beschreiben, die Ferse des einen auf die Zehen oder das Knie des anderen Beines setzen u. a. m.

Auch die lokomotorische Ataxie wird in der Regel durch Ausschaltung des Gesichtssinnes verstärkt.

Hochgradige statische und lokomotorische Ataxie kommt in ihrer Wirkung einer völligen Lähmung gleich, da die Kranken, trotz erhaltener grober Kraft, weder zu stehen noch zu gehen, oder irgendeine kompliziertere Tätigkeit mit den Armen vorzunehmen imstande sind.

Eine eigene, der Ataxie nahestehende Bewegungsstörung kommt bei multipler Sklerose als sogenanntes „Intentionszittern" vor. Bei langsamem Greifen nach einem vorgehaltenen Gegenstande macht die Hand des Kranken ausfahrende, oszillierende, nach beiden Seiten von der Richtungslinie abweichende Bewegungen, deren Exkursionen manchmal um so größer werden, je mehr sich die Hand dem Ziele nähert (s. spez. Teil, multiple Sklerose).

8. **Mitbewegungen** (Muskelsynergien).

Unter Mitbewegungen versteht man solche Muskelaktionen, die zur Erreichung der eigentlich intendierten Bewegung nicht nötig sind, sondern neben dieser einhergehen. Solche Mitbewegungen sind bis zu gewissem Grade normale Erscheinungen, so das individuell verschieden stark ausgesprochene Gestikulieren beim Sprechen. Pathologische Mitbewegungen beobachtet man gelegentlich bei cerebralen Lähmungen, vor allem solchen, die im Kindesalter erworben wurden, und zwar meist in der Form, daß ein Willensimpuls, der nur für die gesunde Extremität bestimmt ist, auch in die gelähmte resp. paretische fließt, und dort zu analoger Muskelkontraktion führt (sog. identische Mitbewegungen).

Neben solchen cerebralen gibt es auch spinal, und zwar, wie es scheint, durch Schädigung der Pyramidenbahn bedingte pathologische Muskelsynergien, deren wichtigste das STRÜMPELLsche Tibialisphänomen ist. Bei Beugung des Beines in Hüfte und Knie tritt eine von dem Kranken nicht unterdrückbare Dorsalflexion des Fußes und Hebung des inneren Fußrandes auf (Tibialiswirkung).

Analoge Erscheinungen bei Schädigung der Pyramidenbahn sind das Zehenphänomen (zwangsmäßige Dorsalflexion der großen Zehe bei aktiver Hebung des Beines, i. e. Hüftbeugung), das Radialisphänomen (zwangsmäßige Dorsalflexion der Hand bei Bildung einer Faust) und das Pronationsphänomen (zwangsmäßige Pronation des Unterarms beim Versuch, den in Supinationsstellung herabhängenden Arm aktiv zu heben (STRÜMPELL).

Es gibt bei Läsion der Pyramidenbahn auch ein gewissermaßen umgekehrtes Zehenphänomen, indem bei aktiver Dorsalfelxion der Zehen mehr oder weniger deutlich eine Hebung des inneren Fußrandes, Dorsalflexion des Fußes und Beugung des Kniees auftritt. Auch hier zeigt sich also in bezug auf das Bein ein „Verkürzungstypus" der Mitbewegungen (BITTORF).

9. **Motorische Reizerscheinungen** (Hyperkinesen).

Unter dieser Bezeichnung versteht man alle spontan, ohne Willensimpuls, durch eine „innere Reizung" auftretenden Muskelaktionen.

Die motorische Leitungsbahn ist vielleicht in ihrem ganzen Verlauf einer solchen inneren Reizung durch Krankheitsprozesse zugänglich. Besonders leicht reizbar ist sie jedoch in ihrem peripheren Teile (vordere Rückenmarkswurzel und peripherer Nerv), in den Kernen (motorische

Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes resp. in der grauen Substanz des Hirnstammes, s. o. S. 729) und in der Gehirnrinde.

a) Klonische und tonische Krämpfe.

Klonische Krämpfe bestehen aus abgesetzten, in einzelnen Stößen erfolgenden, tonische Krämpfe dagegen aus länger andauernden (tetanischen) Muskelkontraktionen. Klonische Krämpfe von größerer Ausbreitung und Intensität bezeichnet man auch als Konvulsionen. Schmerzhafte tonische Krämpfe nennt man Crampi.

Klonische und tonische Krämpfe kommen sowohl bei peripheren Nervenkrankheiten als bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten (Näheres hierüber im speziellen Teil), besonders aber bei einer Reihe von Neurosen (Epilepsie, Hysterie u. a.) vor.

b) Choreatische Krämpfe.

Sie stellen ungeordnete Bewegungen dar, die aber doch eine gewisse Aehnlichkeit mit willkürlichen Bewegungen haben. Im Gesicht kommt es zu Grimassenschneiden, der Arm wird gehoben, gestreckt, die Finger geöffnet, geschlossen, die Hand zum Gesicht geführt, die Armbewegungen nehmen sich wie Gestikulationen aus usf.

Solche choreatischen Krämpfe kommen als eigene „Neurose" (Chorea, Veitstanz) vor, finden sich auch bei Hysterie, aber auch manchmal im Anschluß an organische Gehirnerkrankungen (Chorea posthemiplegica, s. spez. Teil). Halbseitige Chorea heißt Hemichorea.

c) Athetotische Bewegungen.

Sie sind choreatischen Bewegungen ähnlich, aber durch ihre fast ausschließliche Lokalisation an Fingern und Zehen charakterisiert. Sie erfolgen langsam, meist rhythmisch und bringen oft absonderliche Finger- und Zehenstellungen hervor.

Athetose (resp. Hemiathetose) kommt wie Chorea, nur viel seltener, als eigene Neurose, sowie im Anschluß an organische Gehirnerkrankungen vor (als posthemiplegische Athetose und bei cerebraler Kinderlähmung; s. spez. Teil).

d) Tremor (Zittern).

Bewegungen von sehr kleiner Exkursion und rascher Aufeinanderfolge („kleinwellig" und „schnellschlägig"), die oszillatorisch um eine Gleichgewichtslage erfolgen, bezeichnet man als Tremor.

Ein solcher Tremor kommt als Symptom chronischer Intoxikationen (Alkohol, Quecksilber, Blei), bei einer Reihe von Neurosen (Paralysis agitans, „Schüttellähmung", Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowi), ferner als Alterserscheinung vor. Manchmal verstärkt sich das Zittern bei beabsichtigten, „intendierten" Bewegungen. Die speziell als „Intentionszittern" bezeichnete Bewegungsanomalie bei multipler Sklerose haben wir oben unter Ataxie schon erwähnt (S. 18).

Als Nystagmus bezeichnet man ein meist in horizontaler, selten auch in vertikaler Richtung und als Raddrehung vorkommendes Zittern der Augen. Dasselbe erfolgt am leichtesten bei seitlicher Blickrichtung.

Es findet sich gelegentlich bei Bergwerksarbeitern, bei Albinos und bei Schwachsinnigkeit, sowie bei einer Reihe organischer Nervenkrankheiten (multipler Sklerose, hereditärer Ataxie, Herderkrankungen des Gehirns, Meningitis u. a.). Regelmäßig läßt sich Nystagmus bei kalorischer Reizung des Bogengangapparates durch Bespülung des Trommelfelles mit Wasser, das kühler oder wärmer als die Körpertemperatur ist, hervorrufen. Wählt man kühleres Wasser, so tritt Nystagmus nach der dem bespülten Ohr entgegengesetzten Seite auf. Ausbleiben dieser Reaktion spricht für Verlust der Funktion des betreffenden Bogengangapparates.

e) Fibrilläre und fascikuläre Muskelzuckungen.

Mit diesem Namen bezeichnet man Zuckungen nur einzelner kleinerer oder größerer Faserbündel eines Muskels (auch Muskelhüpfen, Muskelflimmern genannt.

Das Symptom findet sich gelegentlich bei Neurasthenie, hauptsächlich aber bei Prozessen, die zu Degenerationen der Muskulatur führen, insbesondere bei der progressiven spinalen Muskelatrophie, gelegentlich auch bei Syringomyelie. Bei diesen Rückenmarkerkrankungen darf es als Ausdruck einer Reizung der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern gelten. Seltener ist es bei Neuritis. Das Phänomen hat große Aehnlichkeit mit dem Muskelflimmern beim Frieren. (Untersuchung im warmen Raume!)

10. Störungen des Tastsinnes, Schmerzsinnes und Temperatursinnes.

Eine sensible Lähmung kann sich auf alle im „Hautsinn" vereinigten Sinnesqualitäten zusammen beziehen (Anästhesie [Lähmung des Tast- oder Berührungssinnes[1])], Thermanästhesie [Lähmung des Temperatur-

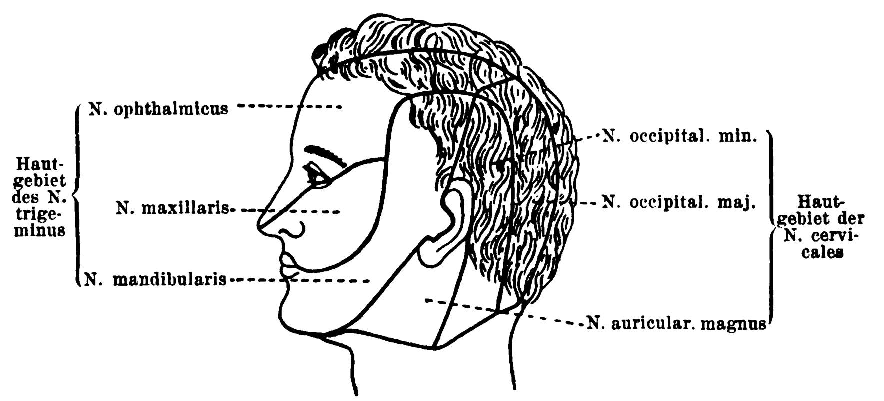


Fig. 8. Verbreitung der Hautnerven im Gesicht.

sinnes[2])], Analgesie [Lähmung des Schmerzsinnes]) oder auch nur einen oder zwei dieser Spezialsinne umfassen, während die anderen nicht oder kaum tangiert sind. Im letzteren Falle spricht man von dissoziierter Empfindungslähmung.

(Thermanästhesie und Analgesie bei erhaltener Berührungsempfindung ist besonders häufig bei Syringomyelie, s. spez. Teil.)

Der Intensität nach unterscheidet man völlige Empfindungslähmung und bloße Abschwächung der Empfindung (Hypästhesie, Hypalgesie usw.).

Auch eine Verlangsamung der Empfindungsleitung kommt vor (bei Tabes, seltener bei Neuritis). Zwischen dem Reiz (z. B. Stich in die Zehe) und dessen Wahrnehmung verstreicht eine abnorm lange Zeit, eine bis mehrere Sekunden. Mitunter findet sich auch hier eine Dissoziation, indem die Berührung alsbald, der Schmerz aber erst später empfunden werden.

---

[1]) Vom Berührungssinn kann noch der Drucksinn getrennt werden (s. unten).

[2]) Der „Temperatursinn" zerfällt, streng genommen, in Kalt- und Warmempfindung, welche auf besondere Punkte der Haut (Kalt- und Warmpunkte) verteilt sind. Ebenso lassen sich eigene Tast- und Schmerzpunkte auf der Haut feststellen (v. FREY.)

Nn. supraclaviculares
N. cutan. brachii lateralis (N. axillaris)
Rami cutanei laterales Nn. intercostalium
N. cutaneus brachii medial.
Rami cut. brachii anteriores des N. cut. antibrachii medialis
N. cut. brachii posterior (N. radialis)
N. cutan. antibrachii lateralis (N. musculocutaneus)
Ram. volaris des N. cutan. antibrachii medialis
Ram. cut. palmaris des N. medianus
Ram. superficial. des N. radialis
Ram. cutan. palmaris des N. ulnaris
Ram. superficial. des N. ulnaris
Nn. digitales volares des N. medianus

Fig. 9.

Nn. supraclaviculares
Ram. cut. laterales N. intercostalium
N. cut. brachii lateralis (N. axillaris)
N. cutan. brachii medialis
N. cut. brachii posterior (N. radialis)
N. cut. antibrachii lateralis (N. musculocutaneus)
Ram. ulnaris des N. cutan. antibrachii medialis
N. cut. antibrachii dorsalis (N. radialis)
Ram. dorsalis manus des N. ulnaris
Ram. superficial. des N. radialis
N. digital. volares proprii des N. ulnaris
Nn. digitales volares proprii des N. medianus

Fig. 10.

Fig. 9 und 10. Verbreitung der Hautnerven an den oberen Extremitäten. Nach (TOLDT.)

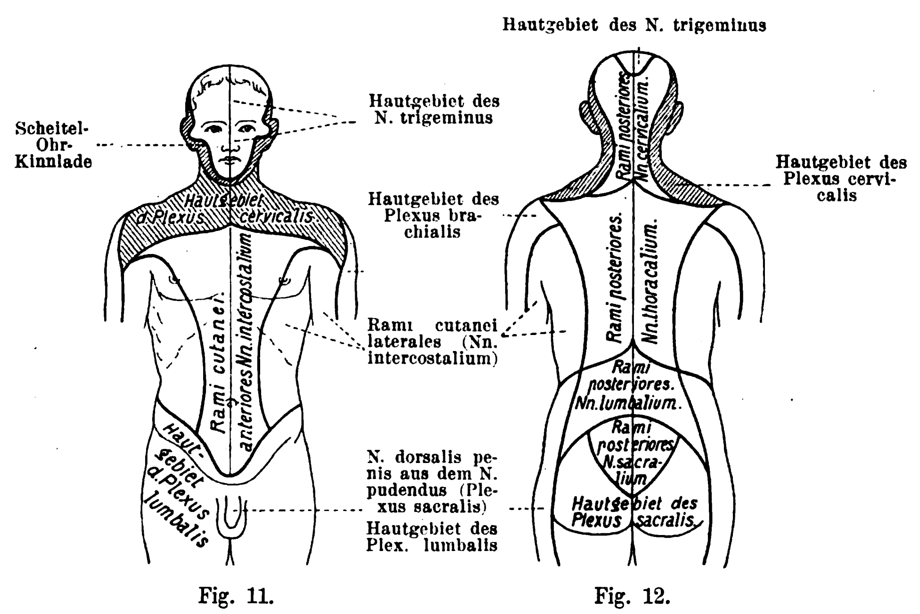


Fig. 11. Fig. 12.

Fig. 11 und 12. Verbreitung der Hautnerven am Rumpf. (Nach TOLDT.)

Die Empfindungslähmung kann sich, analog dem Verhalten der motorischen Lähmungen, auf das Gebiet einzelner peripherer Nerven beschränken oder in der Form von Paraanästhesie (Betroffensein beider Körperhälften) oder von Hemianästhesie (Betroffensein nur einer Körperhälfte) auftreten. Es kommen aber auch noch andere, z. B. eine Extremität oder beliebige „geometrische" Abschnitte einer Extremität umfassende Anordnungen vor (hauptsächlich bei Hysterie).

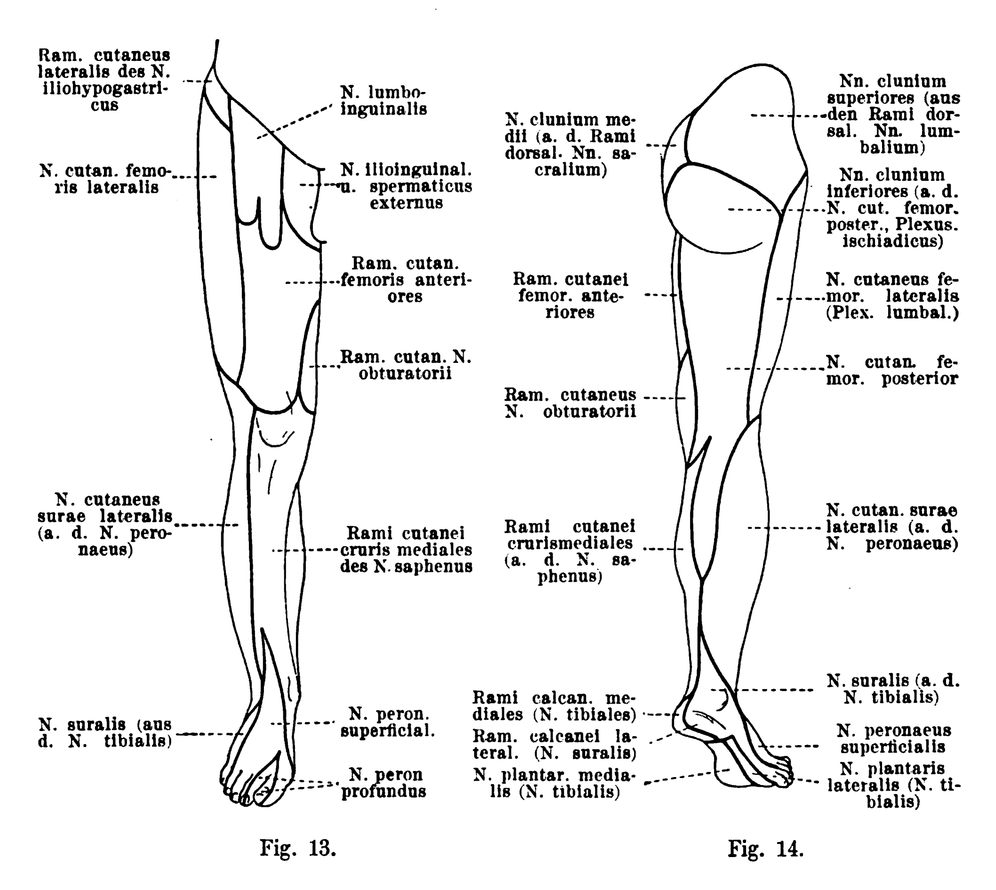


Fig. 13 u. 14. Verbreitung der Hautnerven an den unteren Extremitäten. (Nach Toldt.)

Die diagnostische Bedeutung einer streng auf ein peripheres Nervengebiet beschränkten Empfindungslähmung für eine Läsion des betreffenden Nerven liegt auf der Hand. Fig. 8—14 orientieren über die Innervationsbezirke der einzelnen Hautnerven.

Paraanästhesien finden sich hauptsächlich bei Rückenmarkserkrankungen. Die Gründe hierfür sind die gleichen, wie für das analoge Verhalten der Paraplegien (s. S. 5).

Da man die Rückenmarkshöhe, das „Rückenmarkssegment", aus der die einzelnen Hautnerven ihre Fasern beziehen, kennt, so ist es möglich, aus der Ausdehnung, welche eine Paraanästhesie bei einer Rückenmarkserkrankung hat, einen Rückschluß auf den Sitz des Erkrankungsherdes zu machen. Das Nähere hierüber siehe spezieller Teil, Rückenmarkskrankheiten, Vorbemerkungen.

Hemianästhesie kommt bei organischen Gehirnkrankheiten, gelegentlich auch bei Rückenmarkserkrankungen (s. spezieller Teil, Halbseitenläsion), besonders häufig aber bei Hysterie vor.

Eine Uebererregbarkeit der sensiblen Sphäre (Hyperästhesie) äußert sich hauptsächlich darin, daß schwache Reize bereits als unangenehm oder schmerzhaft empfunden werden. Mitunter erzeugt ein einmal gesetzter Reiz (z. B. Stich in eine Zehe) eine ganze Reihe aufeinanderfolgender Empfindungen (der Kranke glaubt, wiederholt gestochen zu werden). Man bezeichnet dieses Phänomen als Nachempfindung. Es findet sich hauptsächlich bei Tabes. Auch eine Polyästhesie kommt vor, indem Berührung mit einer Spitze als eine solche mit zwei oder mehreren empfunden wird. Ferner kann eine Reizung bestimmter Art eine anders geartete Empfindung auslösen, z. B. ein Kältereiz die Empfindung „warm", ein Nadelstich das Gefühl von Brennen usw. Ueber die Erklärung derartiger Erscheinung s. oben S. 4, Anmerkung.

Die Prüfung der einzelnen Qualitäten des Hautsinnes erfolgt durch Berührung mit der Fingerkuppe, einem Haarpinsel, einem Wattebäuschchen (Tastsinn), durch leichtes Stechen mit einer Nadel (Schmerzsinn) und durch Berührung mit einem Reagenzröhrchen, das mit kaltem oder warmem, resp. heißem Wasser gefüllt ist (Temperatursinn; normal werden zwischen 27 und 35° C Differenzen von ½—1° wahrgenommen). Zur Prüfung des Wärme- und Schmerzsinns gibt es auch feinere, mit besonderen Instrumenten arbeitende Methoden. (Bestimmung der Thermästhesie nach Goldscheider, Algesimeter nach v. Hösslin u. a.) Die Aufmerksamkeit des Kranken muß durch Fragen, ob und was er spüre, rege gehalten werden. Die Untersuchung, die den Kranken in der Regel bald ermüdet, ist nicht zu lange auszudehnen, sondern eventuell zu wiederholen. Die Grenzen anästhetischer Bezirke sind mit Blaustift auf der Haut aufzuzeichnen.

11. Störungen des Ortssinnes, des Lagesinnes, des Bewegungssinnes, des stereognostischen Sinnes und des Druck- und Kraftsinnes.

Wir sind normalerweise imstande, einen Hautreiz richtig zu lokalisieren, die Lage unserer Glieder und die Richtung der Bewegung, die sie machen, auch ohne Hilfe des Auges richtig zu beurteilen, die Form eines Gegenstandes durch Betasten zu erkennen, und einen Druck, der auf unsere Haut ausgeübt wird, sowie die Kraft, die wir zum Heben eines Gewichtes aufwenden müssen, relativ zu bewerten. Diese Fähigkeiten basieren auf den oben genannten Sinnen. Störungen derselben kommen bei Gehirn- wie bei Rückenmarkskrankheiten (hauptsächlich bei Tabes) vor.

Ueber die Art der Prüfung dieser Sinne ist nur wenig hinzuzufügen.

Ortssinn. Man läßt den Kranken, dessen Augen verschlossen sind, angeben, wo man ihn berührt. Man kann ferner die kleinsten Entfernungen (sog. Tastkreise) feststellen, in denen eine Berührung mit zwei Zirkelspitzen (Tastzirkel, Aesthesiometer) noch als Doppelberührung empfunden wird. Normal sind diese Entfernungen nach Weber an den Fingerbeeren 2—3 mm, an der Spitze der großen Zehe 10—12 mm, am Unterschenkel und Unterarm 40 mm, am Oberschenkel, Oberarm und Rücken ca. 65 mm usw. Doch gibt es hier individuelle Schwankungen, auch verkleinert Uebung die Tastkreise. In der Längsrichtung der Glieder finden sich größere Werte als in der Querrichtung. Als Allocheirie bezeichnet man die auffällige, gelegentlich bei organischen, speziell spinalen Nervenkrankheiten, aber auch bei Neurosen sich findende Erscheinung, daß Berührung einer Extremität nicht an dieser, sondern an der gegenüberliegenden Extremität an analoger Stelle empfunden wird. Es ist hier vielleicht anzunehmen, daß der Reiz die zuständige Bahn verlegt findet und in die entsprechende Bahn der anderen Seite gelangt.

Lagesinn. Man legt die Beine des Kranken nahe aneinander, auseinander, übereinander und läßt die Lage angeben usw.

Bewegungssinn. Man umfaßt eine Extremität fest oder hängt sie in ein Tuch und führt leichte passive Bewegungen mit ihr in den verschiedenen Gelenken aus. Der Untersuchte gibt an, ob er die Bewegung empfindet und welche Richtung sie hat.

Stereognostischer Sinn[1]). Neben einfachen Gebrauchsgegenständen (Schlüssel, Messer usw.) kann man auch stereometrische Körper (Würfel, Pyramide, Kugel usw.) zur Prüfung verwenden.

Druck- und Kraftsinn. Man drückt auf die unterstützte Extremität verschieden stark, resp. hängt an die freigehaltene Extremität an einem Tuche verschieden große Gewichte. Normal werden Unterschiede von $^1/_{30}$—$^1/_{40}$ des jeweils verwendeten Gewichtes noch wahrgenommen. Zweckmäßigerweise wird ein gesundes Individuum zum Vergleich herangezogen.

12. Schmerzen und Parästhesien.

Die sensible Bahn ist, wie die motorische (s. o. S. 742), nicht an allen Stellen ihres Verlaufes gleich leicht erregbar. Am leichtesten, fast regelmäßig, kommt es zu Reizerscheinungen bei Erkrankungen der peripheren sensiblen Nerven (inkl. der hinteren Rückenmarkswurzeln resp. der basalen Hirnnervenwurzeln). Dagegen sind Gehirn- und Rückenmarksläsionen, sofern nicht die sehr empfindlichen Meningen in Mitleidenschaft gezogen sind, in der Regel (nicht immer) schmerzlos. Am ersten scheint es im Rückenmark und Gehirn noch von sensiblen Ganglienzellen aus (Hinterhörner des Rückenmarks, Sehhügel usw.) zu Schmerzen zu kommen.

Schmerzen wie Parästhesien können sehr verschiedene Nuancen aufweisen. Schmerzen können oberflächlich, tief, brennend, bohrend, reißend, stechend, wühlend, dumpf usw. sein. Parästhesien treten als Gefühl von Pelzigsein, Taubsein, Kälte, Hitze, Spannung, Druck, Schwere, Kribbeln, Ameisenlaufen, Prickeln, Nadelstechen usw. auf.

Diagnostisch wichtigere Schmerzformen: Der neuralgische Schmerz ist unter Umständen besonders heftig und zeigt ein anfallsweises Auftreten mit kürzeren oder längeren schmerzfreien Intervallen (s. Neuralgien). Die lanzinierenden Schmerzen fahren „wie ein Blitz“ durch den Körper, sind meistens reißend, schneidend oder stechend. Sie können überall am Körper auftreten, lokalisieren sich aber vorzugsweise in den Beinen (s. Tabes). Als Gürtelschmerzen bezeichnet man solche, die gürtelförmig den Rumpf umfassen, oder an den Extremitäten in symmetrische Nervengebiete (z. B. in beide Ischiadicusgebiete) ausstrahlen. Sie sind meist durch Reizung hinterer Rückenmarkswurzeln bedingt (Tabes, Kompressionsmyelitis u. a.). Das gleiche gilt für gürtelförmig auftretende Parästhesien.

Kopfschmerzen haben, so verschiedenen Urspungs sie im allgemeinen auch sein können (s. spez. Teil, Cephalaea), für manche Hirnerkrankungen doch eine große diagnostische Bedeutung. Insbesondere deuten nächtlich exazerbierende Kopfschmerzen häufig auf Hirnsyphilis hin.

13. Störungen von seiten des Auges

besitzen diagnostisch für die Erkrankungen des Zentralnervensystems, besonders des Gehirns, die größte Wichtigkeit.

a) Lähmungen der äußeren Muskeln des Auges.

Sie kommen als selbständige Erkrankung (infranukleäre oder nukleäre Lähmung) vor, sind aber häufig nur ein, oft frühzeitiges, Symptom ausgebreiteter, zentraler Erkrankungen (Tabes, multiple Sklerose usw.). Näheres siehe speziellen Teil: Augenmuskellähmungen, Tabes, multiple Sklerose, progressive Ophthalplegie, Polioencephalitis haemorrhagica superior.

b) Pupillenstörungen.

α) **Anatomisches.** M. sphincter pupillae — Oculomotorius (Radix motoria des Ganglion ciliare). Kern unter dem Aquaeductus Sylvii (sog. kleinzelliger Medialkern).

---

[1]) Die Beurteilung der Form eines Körpers stützt sich auf verschiedene Wahrnehmungen, auf solche des Tastsinnes, des Ortssinnes, des Lagesinnes und Bewegungssinnes. Doch können Störungen des stereognostischen Erkennens vorkommen, ohne daß diese Sinne im einzelnen geschädigt erscheinen (Assoziationsstörung).

M. dilatator pupillae — Sympathicus (Fasern aus dem Geflecht der Carotis interna zum Ganglion ciliare). Die Fasern sind aus dem 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment des Rückenmarks durch die Rami communicantes zu dem Grenzstrang getreten.

β) **Normales Verhalten der Pupillen.** Die Pupillen sind meist von gleicher (eine kleine Minderzahl gesunder Menschen hat verschieden weite Pupillen) und mittlerer Weite, kreisrund und konzentrisch in der Iris gelagert. Bei Akkommodation der Augen für die Nähe und der damit stets verbundenen Konvergenzstellung verengern sie sich (akkommodative Reaktion; Mitbewegung des Sphincter mit der Kontraktion des ebenfalls vom Oculomotorius innervierten M. ciliaris?).

Ebenso tritt Verengerung bei Lichteinfall ein (Lichtreflex). Dieser Reflex findet statt sowohl wenn das Licht in das untersuchte Auge selbst (direkte Reaktion), als wenn es in das andere Auge fällt (konsensuelle Reaktion).

Reflexbogen des Lichtreflexes (Fig. 15). Sensibler Teil: Besondere, mit den Sehfasern nicht identische Opticusfasern durch N. optic., Chiasma, Tract. optic., Corpus geniculatum laterale zum Oculomotoriuskern in der Vierhügelgegend. Motorischer Teil: Ganglienzellen und Fasern des Oculomotorius. Die konsensuelle Reaktion erklärt sich dadurch, daß infolge partieller Kreuzung im Chiasma Opticusfasern von jedem Auge in beide Hirnhemisphären gelangen, also auch auf beiden Seiten Reflexe auslösen können.

Neben diesem Sphincterreflex gibt es auch einen Dilatatorreflex (Reflex auf die Sympathicusbahn). Auf schmerzhafte Hautreizung (Nadelstich in die Wange) tritt Erweiterung der Pupille ein.

γ) **Pathologisches Verhalten der Pupillen.** Abweichungen von der Norm kommen nach jeder der genannten Richtungen vor. Die Pupillen können von auffällig verschiedener Weite, ferner beide abnorm eng (Miosis) oder abnorm weit (Mydriasis), verzogen und exzentrisch gelagert sein. Solche Störungen finden sich bei Tabes, progressiver Paralyse, Hirnsyphilis, Meningitis u. a. Zu beachten ist, daß Anomalien der Pupillenweite ebensogut durch Reizung eines Irismuskels als durch Lähmung von dessen Antagonisten bedingt sein können. So kann Pupillenverengerung auf Reizung des Sphincter (Oculomotorius), aber auch auf Lähmung des Dilatator (Sympathicus) beruhen.

Ein diagnostisches Zeichen von größter Bedeutung ist die Aufhebung des Lichtreflexes (Lichtstarre der Pupillen oder kurzweg Pupillenstarre (Argyll-Robertsonsches Phänomen; bei Tabes, progressiver Paralyse, Hirnsyphilis u. a.). Bei Lichtstarre kann die akkommodative Reaktion sehr wohl erhalten sein (fast regelmäßig bei Tabes).

δ) **Prüfung der Pupillenreaktion.** Man läßt den Kranken ins helle Licht, und um akkommodative und Konvergenzeinflüsse auszuschalten, in die Ferne sehen (der Kranke befindet sich ca. 1 m von einem hellen Fenster und fixiert einen Gegenstand im Freien). Beschattet man nun ein Auge einige Sekunden lang mit der Hand und gibt es dann frei, so muß sowohl in dem beschattet (direkte R.) als in dem nicht beschattet gewesenen Auge (konsensuelle R.) eine Verengerung der Pupille eintreten. Die Reaktionsstärke beider Pupillen ist zu vergleichen (träge, verringerte, aufgehobene Reaktion). Die maximale direkte Pupillenreaktion erzielt man, wenn man behufs Ausschaltung konsensueller Einwirkungen beide Augen beschattet und abwechselnd nur eins frei gibt. Statt Tageslicht kann man auch künstliches Licht benützen, eventuell das Licht von einer hinter dem Kranken befindlichen Lichtquelle mittels Spiegel ins Auge werfen.

Am Pupillenreflexbogen können sowohl die zentripetalen (Opticus) wie die zentrifugalen Bahnen (Oculomotorius) geschädigt sein.

A. Erscheinungen bei einseitiger Lähmung der zentripetalen Bahnen („Reflextaubheit" eines Auges).

1. Bei gleichzeitiger Belichtung beider Augen ist die Pupillenweite beiderseits gleich, da das gesunde Auge auf das kranke konsensuell einwirkt.

2. Prüft man die Pupillenweite jedes Auges monokular (Schirmer), indem man das andere Auge während der Prüfung verbindet, so erscheint die Pupille des kranken Auges weiter als die des gesunden.

3. Von dem kranken Auge aus ist der Lichtreflex auf beide Augen abnorm träge oder fehlend.

B. Erscheinungen bei einseitiger Lähmung der zentrifugalen Bahnen.

1. Die Pupille des kranken Auges ist bei gleichzeitiger Belichtung beider Augen weiter als die des gesunden Auges.

2. Die Pupille des kranken Auges reagiert direkt und konsensuell träger als die des gesunden. Dagegen ist konsensuell von ihr auf das gesunde Auge ein normaler Reflex auslösbar.

C. Bei doppelseitiger Erkrankung der Pupillenreflexbahn läßt sich die erkrankte Fasergattung in der Regel nicht feststellen.

c) Störungen in der Weite der Lidspalte und der Prominenz des Bulbus (im Zusammenhang mit Pupillenstörungen).

Durchtrennung der Sympathicuswurzeln (Rami communicantes) aus dem 8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment des Rückenmarks, derselben also, welche die Fasern für die Pupillenerweiterer führen (s. oben), bewirkt auf dem gleichseitigen Auge neben Verengerung der Pupille (spinale Miosis) auch Verengerung der Lidspalte und Zurücksinken des Bulbus. Es folgt dies aus einer Lähmung zweier von jenen Sympathicusbahnen innervierter glatter Muskeln des Auges, des M. orbitalis, der sich auf der Membrana orbitalis über die Fissura orbitalis inferior hinzieht und den Bulbus nach vorn drängt, und des M. tarsalis sup., der, vertikal im oberen Augenlid verlaufend, dieses verkürzt. Umgekehrt führt eine Reizung jener Fasern neben Erweiterung der Pupille (spinale Mydriasis) auch zur Erweiterung der Lidspalte und stärkerer Prominenz des Bulbus (letztere Erscheinung beim Menschen mit schwachem M. orbitalis unsicher, bei Säugetieren unzweifelhaft). Man bezeichnet diese Trias von Sympathicussymptomen als „okulopupilläre“ Phänomene. Die einzelnen Erscheinungen rangieren der Häufigkeit nach in folgender Reihe: Pupillenstörung, Lidspaltenveränderung, Prominenzveränderung.

Bei einseitigem Auftreten sind die Veränderungen durch Vergleich mit dem gesunden Auge unschwer zu erkennen (Vorkommen bei Syringomyelie, bei Schädigung der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel durch Tumoren, Verletzungen usw.).

d) Sehstörungen.

Erkrankungen der Opticusbahn können zu Amblyopie (Schwachsichtigkeit), Amaurose (Blindheit), Achromatopsie (Farbensinnstörungen) sowie zu Gesichtsfeldeinschränkungen führen. Letztere können in fleckweisem Ausfall (Skotome bei Neuritis retrobulbaris, multipler Sklerose u. a.), oder in halbseitigem Fehlen des Gesichtsfeldes bestehen (Hemianopsie). Der letztere Fall ist neurologisch besonders wichtig. Man unterscheidet eine homonyme Hemianopsie, bei der auf beiden Augen die analogen (beide linken oder beide rechten) Gesichtshälften ausgefallen sind, und eine heteronyme, bei der auf einem Auge die linke und auf dem anderen die rechte Hälfte betroffen ist. Fast immer ist die heteronyme Hemianopsie eine bitemporale. Eine heteronyme Hemianopsie deutet auf Chiasmaerkrankung, eine homonyme auf Erkrankung eines Tractus opticus oder dessen zentraler Fortsetzung (Sehhügel, Sehstrahlung, Rinde des Hinterhauptlappens). Diese Verhältnisse resultieren aus der partiellen Kreuzung des Opticus im Chiasma und sind aus umstehendem Schema (Fig. 15) ohne weiteres verständlich (siehe auch speziellen Teil, Gehirnkrankheiten, Vorbemerkungen).

In bezug auf Sehprüfungen, Gesichtsfeldbestimmungen mit dem Perimeter usw. siehe die ophthalmologischen Spezialschriften. Für die Feststellung, ob Hemianopsie vorhanden ist, genügt es zumeist, einen Gegenstand zuerst von der einen und dann von der anderen Seite an den Kranken heranzubringen. Bei heteronymer Hemianopsie muß jedes Auge für sich geprüft werden.

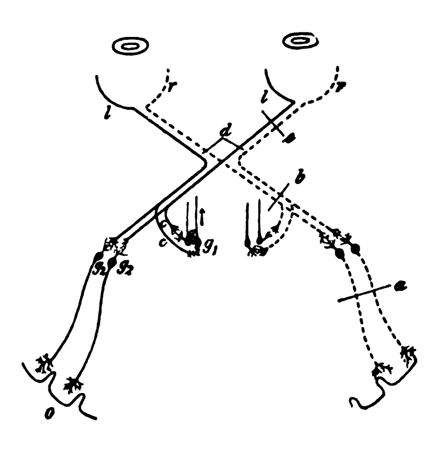


Fig. 15. Schema des Verlaufs der Opticussehbahn und der Pupillarreflexbahn[1]). Die dem linken Occipitallappen (*O*) angehörigen Opticusfasern sind durch ausgezogene Linien dargestellt, die dem rechten angehörigen durch punktierte Linien. *l* Opticusfaser auf der linken, *r* Opticusfaser auf der rechten Hälfte der Retina. *c* Pupillarfaser des Opticus zu einer Ganglienzelle (g_1) für den Sphincter pupillae im Oculomotoriuskern der Vierhügelgegend, g_2 Zelle eines zentralen Opitcusneurons im Sehhügel. Der Pupillenlichtreflex von einer linken Retinahälfte aus verläuft auf der Bahn *lc* bis *g* und von hier, in der Richtung des Pfeils, durch eine Oculomotoriusfaser zum Sphincter pupillae. *a* Läsion der Sehstrahlung: Sie führt zu homonymer kontralateraler Hemianopsie, d. h. wenn die rechte Sehstrahlung unterbrochen ist, fallen (wegen Lähmung der rechten Retinahälften) die beiden linken Gesichtsfeldhälften aus und umgekehrt. Der Pupillarreflex bleibt dagegen von beiden Gesichtsfeldhälften aus erhalten, da die Reflexbahn keine Störungen erlitten hat. *b* Läsion im Tractus opticus: Sie führt, wie eine Läsion bei *a*, zu homonymer kontralateraler Hemianopsie. Es erlischt aber, wegen Unterbrechung der Reflexbahn, der Pupillarreflex von der kontralateralen Gesichtshälfte aus (hemianopische Pupillenstarre). *d* Läsion im vorderen Winkel des Chiasma. Sie führt zu heteronymer bitemporaler Hemianopsie (die beiden schläfenwärts gelegenen Gesichtsfeldhälften fallen aus), sowie zu bitemporaler hemianopischer Pupillenstarre. Dieselbe Folge hat auch eine Läsion im hinteren Chiasmawinkel. *e* Läsion eines N. opticus. Sie führt zu Anopsie in beiden Gesichtsfeldhälften des entsprechenden Auges unter Verlust der Pupillenreaktion.

e) Veränderungen am Augenhintergrund.

Teils primär durch Opticuserkrankung, teils sekundär bei einer Reihe von Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen kann es zu Neuritis optica, zu Stauungspapille und zu partieller oder totaler Sehnervenatrophie kommen. Im Zusammenhang mit anderen Symptomen kommt diesen Veränderungen neurologisch eine sehr große diagnostische Bedeutung zu (s. speziellen Teil, Cephalaea, Tabes, multiple Sklerose, Hirntumor, Hirnabszeß, Meningitis, progressive Paralyse).

Ueber die Untersuchungen mit dem Augenspiegel und die bei den genannten Veränderungen sichtbaren Erscheinungen siehe Spezialschriften (z. B. Haab, Atlas der Ophthalmoskopie in Lehmann med. Atlanten).

14. Gehörstörungen.

Es kommen vor Hypacusis resp. Anacusis (Schwerhörigkeit bis Taubheit), Hyperacusis (auch Oxyekoia genannt, abnorme Empfindlichkeit des Gehörs, eventuell nur gegen besonders hohe oder tiefe Töne) und sub-

[1]) Der Einfachheit halber sind die Sehfasern und Pupillenfasern des Opticus in dem Schema nicht unterschieden. Auch ist eine in Wirklichkeit bestehende zentrale Verbindung der Kerne für die Sphincteren beider Pupillen weggelassen. Ueber die Pupillarreflexbahn und besonders über das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre sind die Akten noch keineswegs geschlossen. Die Verhältnisse sind komplizierter, als sie nach obigem einfachsten Schema erscheinen.

jektive Ohrgeräusche (Ohrensausen usw.). Ueber letztere s. speziellen Teil, MENIÈREsche Krankheit.

Hyperacusis findet sich hier und da bei Facialislähmung (siehe diese im speziellen Teil), häufig bei Hysterie, auch bei Neurasthenie. Bezüglich einer Schwerhörigkeit handelt es sich in neurologischer Hinsicht im wesentlichen um die Feststellung, ob sie zentralen (Erkrankung des Labyrinths oder der Acusticusbahn) oder peripheren Ursprungs (Verlegung des äußeren Gehörganges, Mittelohraffektion) sei. Im letzteren Falle ist sie natürlich neurologisch bedeutungslos. Diese Feststellung gelingt in der Regel durch eine Prüfung des Verhältnisses der „Knochenleitung" zur „Luftleitung".

Normalerweise wird der Ton einer Stimmgabel, die man mit dem Stiel hinter dem Ohr auf den Warzenfortsatz setzt (Knochenleitung), weniger lang gehört, als wenn man sie, die Gabel voran, nahe an den Gehörgang hinhält (Luftleitung). Bringt man also eine solche Stimmgabel, nachdem ihr Ton vom Knochen hinter dem Ohr aus eben verklungen ist, nun an den Gehörgang, so tönt sie normalerweise noch eine Zeitlang weiter. Man nennt dies den „positiven RINNEschen Versuch". Fällt dieser Versuch nun bei Schwerhörigkeit negativ aus, klingt die Stimmgabel vom Knochen aus länger, als vom Gehörgang aus, ist also die Luftleitung verschlechtert, so spricht dies für eine periphere Natur der Störung. Ist dagegen bei bestehender Schwerhörigkeit der RINNEsche Versuch doch positiv, die Luftleitung der Knochenleitung also überlegen, so ist eine zentrale (Labyrinth- oder Acusticus- resp. Gehirn-) Störung anzunehmen.

Des weiteren kann man sich folgenden Verfahrens, das allerdings eine einseitige Hörstörung voraussetzt, bedienen. Der Ton einer mitten auf den Scheitel gesetzten Stimmgabel pflegt unter normalen Verhältnissen auf beiden Seiten gleich stark perzipiert zu werden. Ist dagegen eine periphere Hörstörung vorhanden, so wird der Ton in der Regel in das schlechter hörende Ohr verlegt (WEBERscher Versuch). Wird der Ton dagegen bei diesem Versuch in das gut hörende Ohr lokalisiert, so ist anzunehmen, daß die Störung auf dem kranken Ohre zentraler Natur ist.

Ueber Gleichgewichtsstörungen, sowie Schwindel bei Erkrankung der Bogengänge des Labyrinths (N. vestibularis) siehe oben Ataxie, S. 17, und im speziellen Teil unter MENIÈREscher Krankheit.

15. Geschmacksstörungen.

Innervation (s. Fig. 21). Die Geschmacksfasern der vorderen zwei Drittel der Zunge verlaufen anfangs im N. lingualis (Trigeminus), dann, als Chorda tympani, eine Strecke weit mit dem Facialis (bis zum Ganglion geniculi) und gelangen von da ab in der Regel wieder zum Trigeminus (wahrscheinlich durch den N. superficial. major zum Gangl. spheno-palatinum), in manchen Fällen aber, wie es scheint, auch zum Glossopharyngeus. Die Geschmacksfasern des hinteren Zungendrittels und des Gaumens verlaufen im Glossopharyngeus.

Von Geschmacksstörungen finden sich Ageusie (Verlust der Geschmacksempfindung), Hypergeusie (abnorme Empfindlichkeit des Geschmackes) und Parageusie (subjektive „parästhetische" Geschmacksempfindungen ohne äußeren Geschmacksreiz). Alle diese Störungen kommen besonders häufig bei Hysterie, aber auch bei organischen Erkrankungen der betreffenden Nerven vor (siehe besonders Facialislähmung, speziellen Teil).

Zur Geschmacksinnsprüfung bringt man mittels eines Glasstabes oder eines Tropfröhrchens nacheinander einen Tropfen einer süßen (Zucker oder Saccharin), salzigen (Kochsalz), sauren (Essigsäure) oder bitteren Flüssigkeit (Chinin) auf die herausgestreckte Zunge. Jede Zungenhälfte sowie die vorderen zwei und das hintere Drittel sind gesondert zu prüfen. Die Zunge muß während jedes einzelnen Versuchs herausgestreckt bleiben. Man hält dem Untersuchten zweckmäßig ein Papier vor, auf dem „süß", „salzig", „sauer", „bitter" geschrieben steht und läßt ihn seine Empfindung durch Deuten auf das zutreffende Wort bezeichnen. Zwischen den einzelnen Prüfungen wird eventuell der Mund mit Wasser ausgespült.

16. Geruchsstörungen.

Es finden sich, analog den Geschmacksstörungen, Anosmie, Hyperosmie, und Parosmie, die wieder bei Hysterie besonders häufig sind. Sie kommen aber auch bei organischer Erkrankung der Olfactoriusbahn (Neuritis, z. B. nach Influenza, Erkrankungen der Schädelbasis, des Stirnhirns, Tabes u. a.), Anosmie übrigens bekanntlich auch beim gewöhnlichen Schnupfen, sowie anderen lokalen Nasenerkrankungen vor. Anosmie beeinträchtigt sehr erheblich auch die Geschmacksempfindung.

Die Prüfung geschieht mit beliebigen, der Erfahrung des Untersuchten nahestehenden riechenden Stoffen (Petroleum, Kampfer, Vanille, Blumen usw.). „Stechend" riechende Substanzen, z. B. Ammoniak, konzentrierte Essigsäure, die eine Reizung des Trigeminus bewirken, sind zu vermeiden. Ein einfaches Instrument zur quantitativen Bestimmung ist Zwaardemakers Olfaktometer.

17. Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen.

a) Normaler Mechanismus der Blasen- und Mastdarmentleerungen.

Blase und Mastdarm besitzen eine glatte Entleerungsmuskulatur (Detrusor vesicae, Muskulatur des Rectum) und eine glatte Schließmuskulatur (Sphincter vesicae intern. und Sphinct. ani intern.). Für gewöhnlich ruht die Entleerungsmuskulatur, während die Sphincteren in tonischer Kontraktion sich befinden. Bei mechanischer (Dehnung durch Füllung) oder sonstiger (chemischer, thermischer) Reizung der Blasen- resp. Rectumwand wird jedoch auf reflektorischem Wege die Entleerung angeregt und zugleich der Sphinctertonus herabgesetzt. Das Einsetzen des Entleerungsreflexes wird dabei durch besondere Empfindungen („Drang") signalisiert. Ebenso besteht Empfindung von dem Vorgang der Entleerung.

Die Entleerung würde nun nach Anregung des bezüglichen Reflexes auf alle Fälle stattfinden, wenn nicht auch quergestreifte Schließmuskeln vorhanden wären, auf die ein willkürlicher Einfluß vom Großhirn aus möglich ist. Es sind dies der Sphincter ani externus und der M. perineus profundus sive compressor urethrae. Durch deren willkürliche Kontraktion kann trotz Dranges die Entleerung aufgehalten werden. Andererseits aber kann auch auf die Auslösung der Entleerungsreflexe von Blase und Mastdarm willkürlich Einfluß genommen werden, so daß auch ohne vorausgegangenen Drang die Entleerung bewerkstelligt werden kann, zumal die Wirkung der Entleerungsmuskulatur, wenn auch nur indirekt, mit Hilfe der Bauchpresse ebenfalls willkürlich zu steigern ist.

Anatomisches. Die Zentren der Entleerungsreflexe von Blase und Mastdarm sind in sympathischen Ganglien des Beckens gelegen (G. mesenteric. inf. und hypogastric. für die Blase, G. haemorrhoidale für das Rectum, L. R. Müller).

Die vermutlich in den Hintersträngen des Rückenmarks gelegenen Bahnen, welche die Blasen- und Mastdarmempfindungen vermitteln, sowie die, welche die willkürliche Beeinflussung der Entleerung ermöglichen, stehen durch die Rami communicantes mit den sympathischen Ganglien in Verbindung und verlaufen durch das ganze Rückenmark bis in das Gehirn, und zwar wahrscheinlich bis zur Großhirnrinde. Die willkürlichen Schließer von Blase und Mastdarm haben im untersten Teile des Rückenmarks noch eigene Reflexzentren. Das des Sphincter ani externus liegt am tiefsten, im untersten Sakral- resp. im Coccygealmark.

b) Störungen im Mechanismus der Blasen- und Mastdarmentleerung.

Leitungsunterbrechung in den sympathischen Bahnen, die dem Entleerungsreflex dienen, führt zu Schwäche resp. Lähmung sowohl der Entleerungs- als der Schließmuskulatur. Die Harnentleerung erfolgt selten und nur wenn die Blase stark gefüllt ist, der Kranke muß lange warten, bis der Urinstrahl auftritt, die Blase entleert sich nicht ganz, es besteht ein Nachträufeln des Harnes. Der Stuhl ist angehalten (gewöhnliche Form der Störung bei Tabes).

Leitungsunterbrechung in den das Großhirn mit Blase und Mastdarm verbindenden Rückenmarksbahnen, z. B. durch Querschnittsläsionen

des Markes (Myelitis, Rückenmarkskompression, Verletzung usw.) hat Verlust der Blasen- und Mastdarmempfindungen zur Folge und ruft im Beginn durch Ausschaltung der Großhirntätigkeit in der Regel starke Erschwerung resp. Unmöglichkeit der Entleerung hervor (Ischurie, Retentio urinae). Besteht völlige Retentio urinae, so pflegt der Druck in der Blase schließlich doch eine Höhe zu erreichen, daß der Harn mechanisch ausgepreßt wird (Ischuria paradoxa). Bei diesem Harnträufeln ist aber die Blase prall gefüllt und Katheterisation angezeigt.

Später pflegt sich dann der sympathische Entleerungsreflex von der durch Gewöhnung erzeugten Abhängigkeit wieder zu emanzipieren, und es kommt dann in Intervallen zu unwillkürlicher, dem Kranken nicht zum Bewußtsein kommender Ausstoßung von Harn und Stuhl (Incontinentia urinae et alvi).

Wenn das untere Sakralmark zerstört wird, erlischt der bei Gesunden durch Einführung des Fingers in den After oder durch Bestreichen der Analhaut in der Regel hervorrufbare Schlußreflex des Sphincter ani externus. Umgekehrt pflegt bei höher gelegenen Querschnittstrennungen des Rückenmarkes dieser Reflex gesteigert zu werden.

Die Retentio wie die Incontinentia urinae sind folgenschwere Zustände, da es bei beiden, teils durch die Stagnation von Harn in der Blase, teils durch den nötig werdenden Katheterismus, in der Regel bald zu Infektion des Organes, zu Cystitis kommt. Diese führt ihrerseits wieder häufig zu aszendierender Ureteritis und eitriger Pyelitis und Pyelonephritis. Letztere nimmt fast immer einen letalen Ausgang.

c) Genitalstörungen.

Das Zentrum für die Erektion hat seinen Sitz ebenfalls in sympathischen Beckenganglien (L. R. MÜLLER). Dagegen liegt das Zentrum für die Ejakulation (Ausschleuderung der Samens durch Kontraktion des M. bulbo- und ischiocavernosus) im Sakralmark. Das Zentrum der Erektion steht durch spinale Bahnen mit dem Großhirn in Verbindung, so daß es von dorther durch Vorstellungen beeinflußbar ist. Diese Bahnen scheinen schon im obersten Lendenmark in das sympathische Geflecht auszutreten. Leitungsunterbrechung im Rückenmark oberhalb des Austrittes dieser Bahnen ruft Impotenz hervor, während Zerstörung im Lumbal- oder Sakralmark diese nicht bedingt. Dagegen kommt es durch Zerstörung des untersten Sakralmarkes zu Verlust der Ejakulation (nicht der Erektion). Reizung der spinalen mit dem Erektionszentrum in Verbindung stehenden Bahnen, z. B. bei Markverletzungen, führt zu krankhaft andauernder Erektion (Priapismus).

18. Trophische, vasomotorische und sekretorische Störungen.

a) Trophische Störungen.

Die hierher gehörige degenerative Muskelatrophie wurde schon erwähnt. Die trophischen Nerven der Muskulatur scheinen mit den motorischen identisch zu sein. Für die übrigen Organe ist über trophische Nerven kaum etwas Sicheres bekannt. Wahrscheinlich wird die Trophik der Gewebe vielfach durch die Vasomotoren (s. unten) reguliert, indem gesteigerte Blutzufuhr vermehrtes, geringere Blutzufuhr dagegen vermindertes Wachstum bewirkt.

Die Haut kann bei trophischen Störungen, die sowohl bei peripheren wie bei zentralen Nervenleiden vorkommen können, dünn, glänzend, abnorm gespannt („glossy skin“, Glanzhaut) oder auch spröde, trocken, abschilfernd, verdickt werden. Das Hautpigment kann eine Vermehrung oder Verminderung erfahren. Es können im Verlauf von Hautnerven unter Rötung und Infiltration der Haut Gruppen kleiner Bläschen entstehen,

die dann eintrocknen und verschorfen, eventuell auch durch sekundäre Infektion vereitern (Herpes zoster).

Gelegentlich bilden sich, und zwar mit Vorliebe an analgetischen Stellen, im Anschluß an kleine, wegen Schmerzlosigkeit vernachlässigte Wunden auch tiefer gehende geschwürige Prozesse aus. (Panaritien an den Händen bei Syringomyelie, „neuroparalytisches Hornhautgeschwür“ bei Trigeminuslähmung, „mal perforant du pied“ an den Zehen und Fußsohlen bei Tabes; siehe diese Krankheiten im speziellen Teil).

Die gefürchtetste, von der Haut ausgehende Störung bei der trophische Einflüsse mitzuwirken scheinen, ist der Decubitus (hauptsächlich bei Rückenmarks-, seltener bei Gehirnkrankheiten). Es kommt an Stellen, die einem besonderen Druck ausgesetzt sind, bei Rückenlage also hauptsächlich am Kreuzbein und an den Fersen, bei Seitenlage an den Trochanteren, Knien und Fußknöcheln, zuerst zu einer umschriebenen cyanotischen Röte und in deren Gebiet zu Gangrän der Haut. Nach Abstoßung der nekrotischen Partie entsteht ein oft rasch sich vergrößerndes und in die Tiefe gehendes Geschwür, das zuletzt den Knochen bloßlegen kann. Im Anschluß an diesen „Druckbrand“ gehen viele Kranke an Sepsis oder Pyämie zugrunde. Doch ist auch Ausheilung möglich.

An den Haaren kommt abnormer Ausfall sowie fleckweises Ergrauen vor (Neuralgien).

Ferner können unter Schwund des Alveolarfortsatzes Zähne ausfallen (Tabes), Nägel können brüchig, rissig, verdickt, verkrümmt werden, auch ausfallen (Myelitis, Tabes).

Besonders auffällige Veränderungen stellen sich bei spinalen Leiden mitunter an den Knochen und Gelenken ein. Die kompakte Knochensubstanz kann rarefiziert, durch Erweiterung der Haversschen Kanälchen der Spongiosa ähnlicher („Osteoporose“) und dadurch abnorm brüchig werden, so daß es zu Spontanfrakturen kommt (Tabes). Bei Tabes können sich an den Gelenken (vorzugsweise Knie-, Hüft-, Ellenbogengelenk) auch atrophische Prozesse (Einschmelzung von Knochen- und Knorpelteilen) mit hyperplastischen (Bildung von Knochen- und Knorpelwucherungen) kombinieren, so daß starke Deformitäten der Gelenke, Subluxationen usw. entstehen. Dabei ist fast stets auch Gelenkhydrops vorhanden (Arthropathia tabetica).

Teilweiser Schwund der Endphalangen der Finger kommt auch bei Syringomyelie vor.

Ueber die eigentümlichen hyperplastischen Wachstumsstörungen der Akromegalie siehe diese.

b) Vasomotorische Störungen.

Innervation: Es gibt erweiternde und verengernde Gefäßnerven (Vasodilatatoren und Vasokonstriktoren). Ob eine Erweiterung resp. Verengerung von Gefäßen auf Reizung resp. Lähmung der einen oder der anderen dieser Gefäßnerven beruht, ist im Einzelfalle nicht zu unterscheiden. In der Regel betrachtet man die Veränderungen als durch die Vasokonstriktoren bedingt.

Die Vasomotoren verlaufen hauptsächlich in den Seitensträngen des Rückenmarks und treten zum kleineren Teil den peripheren Nerven, zum größeren dem Sympathicus bei. Ein vasomotorisches Hauptzentrum liegt in der Medulla oblongata, dessen Reizung Verengerung und dessen Lähmung Erweiterung sämtlicher Körperarterien macht.

Angiospasmen (kühle, blasse Haut) und Angioparalysen (rote, heiße Haut) sind als flüchtige Erscheinungen besonders häufig bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie). Mechanische Reizung der Haut (Streichen mit dem Fingernagel, mit einer Nadel usw.) kann besonders bei „nervösen“ Individuen

eine starke vasomotorische Reaktion in Form eines initialen strichförmigen Erblassens der Haut, dann einer längeren Nachrötung und schließlich als höchstem Grad noch einer Quaddelbildung zur Folge haben (Dermographismus). Bei chronischen Nervenerkrankungen, vor allem bei Lähmungen, herrschen Zustände von dauernder Kühle der Haut vor, die mit bläulicher, eventuell marmorierter Färbung, sowie auch mit Oedem verbunden sein können. An diesen Veränderungen ist die Unbeweglichkeit der Extremitäten sicher mitbeteiligt (mangelhafte Zirkulation in Venen und Lymphgefäßen infolge Ausfalles der Muskelkontraktionen).

Hie und da kommen, meist bei „nervösen" Individuen, eigentümliche Zustände von vorübergehendem umschriebenen Hautödem, sowie, noch seltener, solche von intermittierenden Gelenkergüssen vor, die ebenfalls auf Störungen der Vasomotoren bezogen werden müssen (s. Oedema cutis circumscriptum und Hydrops articulorum intermittens). Als selbständige seltene Erkrankung findet sich schließlich noch eine symmetrische Gangrän, die auf Gefäßkrampf zu beruhen scheint. (S. RAYNAUDsche Krankheit).

c) Sekretorische Störungen.

Sie finden sich bei peripheren wie zentralen Erkrankungen und bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie u. a.) hauptsächlich im Gebiet der Speichel-, Tränen- und Schweißsekretion als vermehrte oder verminderte Absonderung.

Vermehrter Speichelfluß = Salivation, Ptyalismus.

Vermehrte, verminderte, halbseitige Schweißsekretion = Hyper-, An-, Hemihidrosis.

Innervation: Tränendrüse: Facialis (und Sympathicus?). Speicheldrüsen: Sympathicus, Facialis (Chorda tympani) und Glossopharyngeus (für die Parotis). Schweißdrüsen: Sekretionsfasern in den verschiedensten peripheren Nerven. Für alle diese Bahnen gibt es Zentren im Rückenmark resp. der Medulla oblongata, die reflektorisch erregbar sind.

19. Störungen in der Herz- und Atmungstätigkeit.

Für die Innervation des Herzens sowie der Respirationsorgane sind Hauptzentren in der Medulla oblongata, von denen aus sowohl Verlangsamung als Beschleunigung der Herzaktion und Respiration bewirkt werden kann (Tachycardie, Bradycardie, Tachypnoë, Bradypnoë). Lähmung der Zentren führt zu Herz- und Respirationsstillstand. Beim Sinken der Erregbarkeit des Atemzentrums tritt eine eigentümliche Respirationsform, der CHEYNE-STOKESsche Atmungstypus auf. Die Atmung zeigt periodisches An- und Abschwellen in der Tiefe der Atemzüge und ist bei höheren Graden der Störung von gänzlichen Atempausen unterbrochen (Apnoë).

Störungen der genannten Art finden sich bei Erkrankungen der Medulla oblongata (Blutungen, Erweichungen, progressive Bulbärparalyse, s. spez. Teil), aber auch bei Hirntumor, Meningitis u. a.

Herz- und Respirationsstörungen können aber auch auf Erkrankung der peripheren Innervationsbahnen (Vagus, Sympathicus und Phrenicus) und Respirationslähmung, speziell auch noch auf Schädigung der Phrenicuskerne im Halsmark (4. Cervikalsegment) beruhen.

Mannigfache Herz- und Respirationsstörungen kommen endlich auch bei Hysterie vor.

20. Cerebraler Schwindel und cerebrales Erbrechen.

Das Schwindelgefühl stellt eine Störung unseres Gleichgewichtsgefühls dar (Zentralorgan des Gleichgewichts ist das Kleinhirn, das orientierende Impulse vom Ohrlabyrinth [Bogengänge], sowie durch den Muskel- und Lagesinn [Augenmuskeln!] erhält; s. oben S. 17 bei Ataxie).

Schwindel besteht in der Empfindung, als ob sich die Gegenstände um den Körper oder dieser um sich selbst drehe. Er kommt bei verschiedenen Gehirnerkrankungen (Tumor, Abszeß, Sklerose der Hirnarterien u. a.), und zwar besonders bei Sitz der Erkrankung im Kleinhirn (cerebellarer Schwindel, ferner bei Erkrankung des Ohrlabyrinths (Vertigo ab aure laesa, s. spez. Teil, MENIÈREsche Krankheit) und bei Augenmuskellähmungen vor. Außerdem findet er sich reflektorisch bei Magenstörungen (Vertigo ex stomache laeso), sowie bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie).

Erbrechen (Reizung des „Brechzentrums" in der Medulla oblongata) ist ein häufiges Symptom organischer Hirnerkrankung (Tumor, Meningitis, Abszeß, Gehirnerschütterung u. a.). Weit häufiger aber noch kommt es reflektorisch bei Magenerkrankungen, bei Erkrankungen des Darmes (Darmverschluß), des Peritoneums, des Uterus, der Nieren, der Gallenwege (Nephro- und Cholelithiasis), ferner bei Urämie (toxisches Erbrechen), bei Hysterie u. a. vor.

21. Störungen der Sprache.

Sprachstörungen durch Lähmung oder Parese der Sprachmuskeln (Lippen, Zunge, Gaumen usw.) nennt man artikulatorische (Dysarthrie, Anarthrie, „ungelenkes" Sprechen). Sie sind gewöhnlich bedingt durch Schädigung der Kerne des Hypoglossus und Vago-Accessorius in der Oblongata (bulbäre Sprachstörung, s. spez. Teil, progressive Bulbärparalyse) oder durch Schädigung der von der Gehirnrinde zu diesen Kernen verlaufenden zentralen Bahnen in der Brücke.

Von den artikulatorischen zu unterscheiden sind die aphatischen Sprachstörungen, welche psychomotorischer resp. psychosensorischer Natur sind und auf Rindenläsionen beruhen (s. spez. Teil, Aphasie, bei Gehirnkrankheiten).

Verlangsamte Sprache heißt Bradylalie, eine silbenmäßig buchstabierende Sprache skandierend s. spez. Teil, multiple Sklerose), Rhinolalie = „näselnde" Sprache, bei Gaumenlähmung.

22. Bewußtseinsstörungen.

Man unterscheidet verschiedene Grade der Beeinträchtigung des Bewußtseins. Obnubilation, leichte „Umnebelung"; Somnolenz, halbwacher, schläfriger Zustand; Sopor, tiefer Schlafzustand, aus dem aber durch Anrufen oder Reizung der Haut noch ein Erwecken möglich ist; Koma, völlige Bewußtlosigkeit ohne die Möglichkeit des Erweckens. Im Koma pflegt auch der Corneal- und Pupillarreflex erloschen zu sein.

Bewußtseinsstörungen kommen bei den verschiedensten organischen Gehirnerkrankungen, bei Neurosen (hysterischer, epileptischer Anfall), im Fieber und auf toxischer Basis (Coma diabeticum, uraemicum, Opium-, Morphiumvergiftung usw.) vor.

23. Psychische Störungen.

a) Intelligenzstörungen. Demenz = Intelligenzverminderung, die bis zur völligen Verblödung führen kann (bei verschiedenen Gehirnerkrankungen, besonders auch der progressiven Paralyse). Angeborener Schwachsinn leichteren Grades = Imbecillität, hohen Grades = Idiotie. Erworbene Demenz führt frühzeitig zu einer Verminderung der Fähigkeit zu rechnen.

b) Gedächtnisstörungen. Erworbene Gedächtnisschwäche erstreckt sich in der Regel mehr auf die Erlebnisse der jüngsten Zeit als auf die früheren, noch gesunden Perioden. Bei hohen Graden fehlt die Kenntnis des laufenden Jahres, Monats, Tages usw.



Mitunter besteht Erinnerungsverlust (Amnesie) nur für eine bestimmte Zeitperiode, z. B. die einer schweren Erkrankung, eines epileptischen oder hysterischen Anfalles, eines epileptischen Dämmerzustandes, einer Hypnose usw.

Ueber Erinnerungsverlust für Wortklangbilder s. amnestische Aphasie, spez. Teil.

c) Psychotische Erscheinungen. Es können vorkommen depressive (traurige, melancholische, hypochondrische) Verstimmung (Extrem: Stupor, fast völlige Reaktionslosigkeit) und expansive (heitere, maniakalische) Verstimmung (Extrem: Furor, Tobsucht), ferner Sinnestäuschungen (Halluzinationen, Illusionen), Wahnvorstellungen (Verfolgungswahn, Größenwahn), Veränderungen des Charakters u. a. m. In erster Linie kommt für derartige Störungen die progressive Paralyse in Betracht. Sie finden sich gelegentlich aber auch bei anderen Gehirnerkrankungen (Hirntumor, multiple Sklerose, Meningitis u. a., siehe spez. Teil).

II. Pathologische Anatomie der Nervenkrankheiten.

In der Pathologie des zentralen Nervensystems spielen **Blutungen** eine wichtige Rolle. Sie können an die Oberfläche von Gehirn und Rückenmark, d. h. in und zwischen die Hirnhäute oder Rückenmarkshäute oder aber in die Nervensubstanz selbst erfolgen.

Während die Meningealblutungen vorwiegend durch den erhöhten Druck, den sie auf das Gehirn oder Rückenmark ausüben, schädigend wirken, wird durch eine Blutung in die Nervensubstanz selbst immer ein kleinerer oder größerer, mitunter ein sehr großer Teil derselben, zerstört. Ist die Blutung in das Nervengewebe mit der Fortdauer des Lebens verträglich, so zerfallen die zerstörten Massen allmählich und werden aufgesaugt, und es resultiert schließlich an Stelle der ehemaligen Hämorrhagie eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste oder eine aus gewuchertem Gliagewebe bestehende Narbe. Natürlich sind solche Stellen für die Funktion tot, wenn sie auch anatomisch eine Art Heilung repräsentieren.

Eine zweite Kategorie folgenschwerer Vorgänge im Gehirn und Rückenmark sind herdweise **Erweichungen** der Nervensubstanz. Sie entstehen entweder durch thrombotischen oder embolischen Gefäßverschluß (Nekrose durch Ischämie) oder durch Entzündung. In beiden Fällen erleidet die Nervensubstanz einen Zerfall in eine breiige Masse, die aus Fragmenten des untergegangenen Gewebes besteht.

Mikroskopisch lassen sich bei solchen Erweichungsherden, wie überhaupt überall da, wo Nervengewebe im Zentralnervensystem untergeht, sog. Körnchenzellen nachweisen. Es sind dies Phagocyten, die sich mit kleinsten, aus der untergegangenen Nervensubstanz stammenden Körnchen beladen haben. Außerdem sind immer sog. Corpora amylacea vorhanden, die in ihrem Bau an Stärkekörner erinnern und durch Zusammenrollung und Umbildung einzelner Stücke von markhaltigen Nervenfasern entstanden sind (Schmaus). Wie bei Blutungen, so kann auch hier allmählich Aufsaugung unter Zurückbleiben einer Cyste oder Narbe erfolgen.

Ist eine entzündliche Erweichung durch eitererregende Mikroorganismen verursacht, so kann sich ein Eiterherd, ein Hirn- oder Rückenmarksabszeß ausbilden. Derselbe ist der Rückbildung nicht mehr fähig, kann aber eingedickt und durch eine Abszeßmembran abgeschlossen werden und so lange Zeit latent bleiben.

Die Erweichung stellt einen Vorgang dar, der zu einer Zerstörung sämtlicher Gewebsteile führt. Sehr häufig aber beschränken sich Degenerationsvorgänge nur auf die eigentlich nervösen Gebilde, auf die Nervenfasern und Ganglienzellen, während die als Stützgewebe funktionierende Neuroglia zunächst intakt bleibt und später sogar eine Wucherung erfährt. Infolge der Gliavermehrung bekommen solche Stellen schließlich eine

relativ derbe Beschaffenheit, weshalb man den ganzen Degenerationsprozeß als **Sklerose** zu bezeichnen pflegt. In funktioneller Hinsicht sind sklerotische Herde natürlich gerade so gut abgestorben, als eine durch eine Erweiterung oder Blutung zerstörte Stelle der Nervensubstanz.

Sklerotische Degenerationen können im Rückenmark oder Gehirn in regelloser Verteilung an beliebigen Stellen vorkommen. Man nennt sie dann im engeren Sinne des Wortes herdförmig. Der viel häufigere Fall aber ist, daß sie sich auf ganz bestimmte, funktionell zusammengehörige Fasersysteme beschränken. Die gewöhnlichsten Rückenmarkskrankheiten sind solche „Strangsklerosen" (z. B. Sklerose im Gebiete der Hinterstränge bei Tabes usw.).

Aehnliche Prozesse, nämlich ausgedehnte Faserdegenerationen, die sich in der Regel ebenfalls vorwiegend, mitunter ausschließlich in Bahnen bestimmter Funktion abspielen, sind es auch, welche die anatomische Grundlage der meisten Erkrankungen peripherer Nerven bilden (verschiedene Formen der Neuritis). Auch hier stellt sich bei definitivem Untergang der Fasern schließlich eine sekundäre Wucherung des Bindegewebes ein.

Allerdings zeichnet sich das periphere Nervengewebe, speziell in den motorischen Bahnen, durch eine relativ große Regenerationsfähigkeit aus. Noch lange Zeit, monatelang nach dem Untergang motorischer Fasern können, falls die trophischen Zentren derselben, die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes, intakt geblieben waren, neue Achsenzylinder sich bilden und die Verbindung von Rückenmark und Muskeln wieder herstellen.

Viel weniger Restitutionskraft kommt dagegen dem zentralen Nervengewebe zu. Nur da, wo es noch nicht zu völligem degenerativen Zerfall, sondern nur zu ödematöser Quellung des Nervengewebes im Gehirn oder Rückenmark gekommen ist, ist eine Rückbildung zur Norm zweifellos möglich. Solche Quellungszustände im Nervengewebe, bei denen besonders die Achsenzylinder der Nervenfasern dick anschwellen, beruhen auf Stauung der Blut- und Lymphzirkulation, wie sie auf mechanischem oder entzündlichem Wege zustande kommen kann.

Eine weitere wichtige Gruppe anatomischer Veränderungen am Nervensystem wird durch **Geschwülste** gebildet. Sie schädigen das Nervengewebe, gleichgültig, welchen histologischen Charakter sie haben, alle auf die gleiche Weise. Zum Teil zehren sie es, sofern sie in der Nervensubstanz selbst sitzen, durch ihr Wachstum gewissermaßen auf, zum Teil aber wirken sie auf ihre nähere und entferntere Umgebung noch durch Druck deletär ein. Insbesondere im Gehirn kann sich, bei der Unnachgiebigkeit seiner knöchernen Kapsel, der Druck eines wachsenden Tumors von einer beliebigen Stelle aus auf das ganze Organ geltend machen.

Allerdings wird ein solcher „Hirndruck" weniger hervortreten, wenn die im Subarachnoideal- und Subduralraum, sowie in den Gehirnventrikeln befindliche Lymphflüssigkeit des Gehirnes nach dem Rückenmark zu genügend ausweichen kann, oder vielleicht auch in dem Maße, als der Tumor wächst, durch Resorption vermindert wird. Ein solcher Ausgleich tritt aber in der Regel nur in beschränktem Maße ein. Mitunter kommt es sogar bei Hirntumoren zu einer vermehrten Abscheidung des Liquor cerebrospinalis, was natürlich den Hirndruck noch vermehren muß. Dies ist besonders bei Tumoren in der hinteren Schädelhälfte der Fall, welche zu einer Kompression der Vena cerebri magna und damit zu Stauungstranssudat in die Hirnventrikel zu führen pflegen (mechanischer Hydrocephalus internus).

Eine große Erkrankungsgruppe der Gehirn- und Rückenmarkshäute

stellen die Entzündungen derselben, die **Meningitiden,** dar. In klinischer Hinsicht sind hier akute und chronische Formen zu trennen.

Die akuten Meningitiden befallen vorzugsweise die weichen Häute (Leptomeningitis). Sie führen seltener zu einem rein serösen, meist zu einem mehr oder weniger eitrigen Exsudate zwischen und in die weichen Hirnhäute, sowie in die Gehirnventrikel hinein (entzündlicher Hydrocephalus internus). Hierdurch wird eine Druckwirkung auf das Gehirn resp. Rückenmark ausgeübt, die allein schon eine Reihe schwerer Symptome auszulösen imstande ist. Außerdem aber greift der entzündliche Prozeß von den Meningen fast immer auch auf die benachbarten nervösen Gebilde (Gehirnrinde, Randpartien des Rückenmarkes, basale Hirnnervenwurzeln, Rückenmarkswurzeln) über, wodurch es zu einer direkten entzündlichen Schädigung derselben kommt.

Die chronischen Meningitiden führen zu mehr oder minder starken, aus Granulationsgewebe oder fibrösem Bindegewebe bestehenden Verdickungen der Hirnhäute, ferner zu Verwachsungen derselben untereinander und mit der Oberfläche des Gehirns oder Rückenmarkes.

Sind die Bindegewebswucherungen sehr dick und umschnüren sie nervöse Organe, wie das Rückenmark oder austretende Hirnnerven und Rückenmarkswurzeln, so können sie schon durch Druck allein höchst schädlich wirken. Außerdem aber kann es bei fibröser Entartung der weichen Häute und bei Verwachsungen derselben mit der Gehirn- oder Rückenmarksoberfläche auch noch zu lokalen Störungen der Blut- und Lymphzirkulation in der nervösen Substanz kommen, die bei genügender Intensität zu Störungen der Funktion oder gar zu degenerativen Prozessen in den betroffenen Partien führen müssen. Solche Zirkulationsstörungen sind leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß die Pia mater die Gefäßhaut der nervösen Zentralorgane ist, in der überaus zahlreiche Blut- und Lymphbahnen des Gehirnes und Rückenmarkes verlaufen.

Der vorher erwähnte, durch Stauung oder Entzündung bewirkte Hydrocephalus internus führt zu einer Erweiterung der Ventrikel des Gehirns, besonders der beiden Seitenventrikel. In noch viel höherem, mitunter exzessivem Maße ist dies bei dem idiopathischen kongenitalen oder in frühester Jugend erworbenen Hydrocephalus internus der Fall. Einen analogen, meist ebenfalls kongenitalen Zustand im Rückenmark stellt die Erweiterung des Zentralkanals (Hydromyelie) dar.

Außerdem kommen als klinisch recht wichtige Veränderungen noch **Spaltbildungen im Rückenmark** vor, die mit Untergang von Nervengewebe einhergehen (Syringomyelie).

III. Aetiologie der Nervenkrankheiten.

Eine wichtige ätiologische Gruppe stellen **Traumen** dar. Besonders häufig treten sie am peripheren Nervensystem ein, wo es auf verschiedene Weise durch Verletzungen und Durchtrennungen, besonders aber auch durch Druck zu vorübergehender oder dauernder Lähmung von Nerven kommen kann. Viel folgenschwerer sind Traumen, die das Zentralnervensystem betreffen. Daß eine Gewalt, welche den Schädel oder die Wirbelsäule durchdringt, zu direkter Zerstörung von Nervengewebe führen muß, ist klar. Aber auch ohne daß die knöchernen Umhüllungen des Gehirnes oder Rückenmarkes durchbrochen werden, kann es bloß infolge einer starken Erschütterung zu Blutungen zwischen die Häute oder in die Substanz des Zentralnervensystems kommen. Ebenso können brüske Dehnungen der Wirbelsäule zu Gefäßzerreißungen oder zu einer schädlichen

Zerrung des Rückenmarkes führen. Auch eine plötzliche Verdrängung des Liquor cerebrospinalis von dem Orte der Gewalteinwirkung nach anderen Stellen hin kann Quetschungen der Nervenmasse, vielleicht auch eine Zerreißung von Lymphbahnen mit daran sich anschließendem lokalen Oedem und Zerfall bewirken.

Schließlich kann durch eine Erschütterung auch noch direkt ein degenerativer Zerfall von Nervenfasern und Ganglienzellen hervorgerufen werden (direkte traumatische Nekrose). Bei schwächerer Einwirkung kommt es auch ohne anatomisch nachweisbare Veränderungen zu Störungen der Funktion (traumatische Neurosen).

Unter die traumatischen Einwirkungen kann man auch die **Kompression** rechnen, der das Rückenmark bei gewissen Erkrankungen der Wirbelsäule oder bei Tumoren der Rückenmarkshäute ausgesetzt wird. Dabei kommt es teils zu direkter Quetschung des Markes, teils aber auch durch Lymphstauung zu lokalem Oedem der Nervensubstanz, in dem dieselbe untergeht.

Von sehr großer ätiologischer Bedeutung in der Pathologie des Nervensystems sind ferner **Gefäßerkrankungen.** Wird die Gefäßwand brüchig (hyaline oder fettige Entartung, Syphilis, Atheromatose), so ist Disposition zu Gefäßzerreißungen mit Blutungen gegeben; wird aber das Gefäßlumen verengt (Atheromatose, Syphilis) oder gar verstopft (Thrombose, Embolie), so tritt eine Herabminderung resp. völlige Unterbrechung der Blutzirkulation in dem zugehörigen Gebiet ein, wogegen gerade das Nervengewebe äußerst empfindlich ist. Es entsteht ischämische Nekrose mit Erweichung. Bei ganz allmählich eintretender Verringerung der Blutzufuhr können sich auch die oben erwähnten sklerotischen Herde (Degeneration nur des nervösen Gewebes mit Wucherung der Neuroglia) bilden.

Eine weitere ätiologische Hauptgruppe wird durch Infektionen verschiedener Art gebildet, unter denen wieder Syphilis und Tuberkulose eine hervorragende Stellung einnehmen.

Die **Syphilis** als Ursache von Gefäßerkrankungen (Arteriitis syphilitica) wurde schon erwähnt. Weitere Formen, in denen sie am Zentralnervensystem auftritt, sind die gummösen Erkrankungen der Meningen und, meist von diesen übergreifend, aber auch isoliert auftretend, der Nervenmasse selbst. Die gummösen Meningitiden sind es vor allen anderen, die zu starker Verdickung der Hirnhäute (meist der weichen) führen und so zu Lymph- und Blutstauung und dadurch erhöhtem Hirndruck und zu Kompression von Hirnnerven (Meningitis gummosa basilaris) oder Rückenmarkswurzeln (syphilitische Spinalmeningitis) Veranlassung geben. Isolierte Gummata im Gehirn können als Hirntumoren wirken.

Histologisch nicht direkt syphilitischer Natur, aber doch mit Syphilis im Zusammenhang stehend, sind einige degenerativ-sklerotische Erkrankungen des Zentralnervensystems (Tabes dorsalis, progressive Paralyse). Man bezeichnet dieselben als metasyphilitische Erkrankungen und führt sie auf Toxine der Syphilis zurück. Neuerdings hat man im Gehirn von Paralytikern noch Syphilisspirochäten nachweisen können. Ob dies auch bei der Tabes gelingen wird, steht dahin. Jedenfalls zeigt dieser Befund, daß auch bei den „metasyphilitischen" Krankheiten mit der Syphilis selbst noch zu rechnen ist.

Auf das Konto der **Tuberkulose** kommen beim Nervensystem eine häufige, so gut wie immer tödlich endende Form der Leptomeningitis (tuberkulöse Basilarmeningitis), ferner große Konglomerattuberkel, sog. Solitärtuberkel in der Hirnsubstanz, die als Tumor wirken, und Wirbelerkrankungen (Spondylitis tuberculosa, Wirbelcaries, die zu Auftreibungen und zu Infraktionen von Wirbeln und so zu Kompression des Rückenmarkes (s. oben) führen. Am peripheren Nervensystem können gelegentlich Neuritiden



mit Tuberkulose in Zusammenhang stehen (Neuritis im Plexus brachialis bei Lungenspitzentuberkulose).

Außer Syphilis und Tuberkulose ist es noch eine große Reihe sonstiger **Infektionskrankheiten** (Masern, Scharlach, Influenza, Pneumonie, Typhus, Pocken, Erysipel, septische Erkrankungen, Gonorrhöe, Malaria u. a.), bei denen man Erkrankungen der verschiedensten Teile des Nervensystems (Meningitis, Encephalitis, Myelitis, Neuritis) beobachtet hat. Wahrscheinlich kann gelegentlich jede Infektionskrankheit einmal das Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen. Außerdem gibt es Fälle primärer Infektion des Nervensystems durch zum Teil bekannte, zum Teil noch unbekannte Krankheitserreger (epidemische Cerebrospinalmeningitis, manche Encephalitiden, Poliomyelitis anterior acuta u. a.).

Neben der Infektion im engeren Sinne, d. h. der Ansiedelung belebter Krankheitsnoxen, spielt bei Nervenerkrankungen auch die Intoxikation mit Bakteriengiften (Toxine) eine Rolle. Solche Toxine können eine Degeneration nervösen Gewebes bewirken (Neuritis nach Diphtherie u. a.). Auf Giftwirkungen sind wahrscheinlich auch die Nervenerkrankungen (Neuritiden, Neuralgien) zu beziehen, die sich bei gewissen **Konstitutionskrankheiten** (Diabetes, Gicht u. a.), bei Anämie, sowie bei marantischen Zuständen finden können (Autointoxikation?).

Eine Analogie finden diese Erscheinungen in der deletären Wirkung, die auch sonstige, vor allem **metallische Gifte** (Blei, Quecksilber, Arsenik, Kupfer u. a.) und der **Alkohol** auf das Nervensystem ausüben. Sie bewirken ebenfalls degenerative Prozesse am nervösen Gewebe (Bleineuritis, Alkoholneuritis u. a.).

Chronische Alkoholvergiftung kann aber auch noch zu anderen pathologischen Prozessen, vor allem an den Häuten des Zentralnervensystems führen (hämorrhagische Pachymeningitis, chronische Leptomeningitis). Die wichtigsten Beziehungen des Alkohols zu Geisteskrankheiten (Delirium tremens, Demenz u. a.) und Neurosen (Epilepsie, Neurasthenie) unterliegen hier nicht unserer Betrachtung.

Weiter ist als Ursache für nervöse Erkrankungen noch die **Erkältung** zu nennen. Eine so große Rolle man ihr als ätiologischem Faktor in der Medizin überhaupt einzuräumen pflegt, so wenig hat man doch sichere Vorstellungen über die Art, wie sie wirkt. Das Wahrscheinlichste ist, daß sie Zirkulationsstörungen setzt, durch welche andere, latent bereits vorhanden gewesene (infektiöse) Einflüsse unterstützt werden. Bei einigen organischen Nervenerkrankungen (Neuritis, Myelitis) hat sie sicher Bedeutung.

Bei einer Anzahl organischer Nervenerkrankungen kommt endlich der **Heredität** ein ätiologischer Einfluß zu, ohne daß wir uns freilich wieder über das „Wie" genaue Rechenschaft geben könnten (hereditäre Ataxie, infantile und neurotische Muskelatrophie u. a.). Viel größer noch ist der Einfluß der Erblichkeit bei Geisteskrankheiten und Neurosen.

Endlich kann es kaum einem Zweifel unterliegen, daß auch körperliche und geistige **Ueberanstrengung**, vor allem solche von längerer Dauer, das Nervensystem organisch zu schädigen, besonders aber sonstigen Ursachen für eine organische Schädigung den Boden zu ebnen imstande ist.

IV. Prognose der Nervenkrankheiten.

Organische Krankheiten des zentralen Nervensystems haben im allgemeinen keine günstige Prognose. Nur soweit sie direkt auf Syphilis beruhen — was aber nicht für die „metasyphilitischen" Erkrankungen Paralyse und

Tabes gilt — sind die Aussichten bei rechtzeitiger energischer Behandlung bessere.

Allerdings ist zu bemerken, daß eine Reihe sog. Herderkrankungen des zentralen Nervensystems nur einen bestimmten Defekt setzen, ohne zunächst eine Tendenz zum Fortschreiten zu zeigen. Dies gilt vor allem für die Hämorrhagien, Embolien und Thrombosen, aber auch für gewisse Formen zirkumskripter akuter Entzündungen des Gehirnes und Rückenmarks (cerebrale und spinale Kinderlähmung durch akute Encephalitis resp. Poliomyelitis anterior u. a.). Sofern diese Erkrankungen also bei der Attacke selbst das Leben verschont haben, hat man es in der Folge nur mit einem größeren oder geringeren Funktionsausfall zu tun.

Eine Reihe anatomisch als fortschreitende Sklerosen (s. oben S. 35) charakterisierte Erkrankungen, vor allem solche des Rückenmarkes, nehmen zwar schließlich für das Leben einen ungünstigen Ausgang, verlaufen aber in der Regel so langsam, durch Jahre und Jahrzehnte hindurch, daß hierdurch ihre Prognose etwas gemildert wird (Tabes, spastische Spinalparalyse, multiple Sklerose, Syringomyelie u. a.).

Günstiger als bei den zentralen ist die Prognose bei den peripheren Nervenkrankheiten. Abgesehen davon, daß sie nur sehr selten letal verlaufen, hat auch das periphere Nervensystem, wie schon erwähnt wurde, eine viel größere Regenerationsfähigkeit als das zentrale, so daß auch an Stelle bereits untergegangener Achsenzylinder, falls nur die entsprechenden Ganglienzellen erhalten geblieben sind, sich wieder neue bilden können. Selbst durchtrennte periphere Nerven können wieder verheilen und funktionsfähig werden.

V. Therapie der Nervenkrankheiten.

Sie ist nur in einer Minderzahl von Fällen eine kausale (bei Syphilis und bei einigen Erkrankungen, die chirurgischen Eingriffen zugänglich sind), meist eine symptomatische. Unter den Heilmethoden stehen die physikalischen (Elektrizität, Hydrotherapie, Gymnastik, Massage) obenan.

1. Antisyphilitische Behandlung.

Einreibungen mit grauer Salbe, 3—6 g pro Tag, 4 Wochen lang und länger, jeden 7. Tag Pause und lauwarmes Bad, sorgfältigste Mundpflege (Zähne bürsten nach jeder Mahlzeit, häufige Mundspülung mit 3-proz. Lösung von Kali chloricum). Statt der Inunktion kann auch subkutane Injektion angewendet werden. Jeden 2. Tag 0,02 g eines geeigneten Quecksilbersalzes intramuskulär in die Natesgegend. Mundpflege die gleiche.

Jodkali 3—4 g pro Tag (auch mehr) in Lösung (Sol. kal. jodat. 10,0:150,0, 3—4mal täglich 15 ccm). Jodkali beseitigt die Erscheinungen, besonders bei syphilitischer spinaler oder cerebraler Meningitis, mitunter überraschend schnell, versagt aber manchmal auch, wo Quecksilber noch wirkt. Ohne auch letzteres versucht zu haben, darf man also eine antisyphilitische Therapie nicht aufgeben, was übrigens auch umgekehrt gilt. Quecksilber wirkt im allgemeinen nachhaltiger als Jod.

Salvarsan in nahezu neutraler (ganz schwach alkalischer) Lösung, am besten intravenös, bei Erwachsenen 0,3—0,6 g pro dosi. Neosalvarsan, in neutral reagierendem Wasser löslich, am besten ebenfalls intravenös, nur in um $^1/_3$ höheren Mengen als Salvarsan (0,45—0,9 g pro dosi) anzuwenden.

2. Chirurgische Therapie.

Bei Hirnabszeß, Sinusthrombose, Hirntumoren, Rückenmarkstumoren, Wirbelerkrankung, Schädel- und Wirbelverletzung kann ein chirurgischer Eingriff durch Entleerung von Eiter, Entfernung von Geschwülsten, Knochensplittern usw. lebensrettend wirken. Auch in manchen Fällen von Epilepsie, besonders solcher traumatischen Ursprungs, können durch Trepanation (breite Eröffnung mit der elektrisch betriebenen Fräse) Veränderungen am Knochen oder den Hirnhäuten, welche für die Erkrankung verantwortlich zu machen sind, beseitigt werden.

Bei Stauungspapille mit drohender Erblindung kann, auch wenn der ursächliche Prozeß (z. B. ein Tumor) nicht zu entfernen ist, doch durch Resektion eines Stückes der Schädelkapsel („Ventilbildung“) die Sehstörung günstig beeinflußt werden.

Zur Bekämpfung der tabischen Schmerzkrisen, besonders solchen von abdomineller Lokalisation, wird mit teilweise gutem Erfolge die Förstersche Operation, d. i. die Resektion der für die Schmerzausbreitung in Betracht kommenden hinteren Rückenmarkswurzeln, herausgezogen. Dieselbe Operation kann auch bei spastischen Prozessen, Littlesche Krankheit u. ä., Nutzen bringen, indem peripher entstehenden und reflektorisch spasmogen wirkenden Reizen der Zutritt zum Rückenmark abgeschnitten wird. Auch durch partielle Resektion peripherer Nerven sucht man spastische und Krampfzustände zu dämpfen (Stoffelsche Operation).

Große palliative Bedeutung hat die orthopädische Chirurgie gewonnen, die sich nicht mehr darauf beschränkt, Kontrakturstellungen von Gelenken durch Tenotomie zu beseitigen, sondern durch Ueberpflanzen von Sehnen gesunder Muskeln an die Insertionsstellen gelähmter auch Lähmungen auszugleichen gelernt hat (besonders bei spinaler Kinderlähmung, s. diese).

Wichtig ist gelegentlich auch die von E. Neisser eingeführte Hirnpunktion. Mit einem dünnen, am besten elektrisch betriebenen Bohrer werden die Weichteile und der Knochen des Schädels leicht und fast schmerzlos bis zur Dura durchbohrt. Durch letztere hindurch werden dann mit einer Punktionsspritze das Gehirn resp. die intermeningealen Räume punktiert. Es können so Blutungen, Abszesse, Cysten, gelegentlich auch Tumoren aufgedeckt und zur Operation gebracht werden. Gelegentlich werden auch allein schon durch die Punktion von Blut, Eiter oder Cystenflüssigkeit therapeutische Erfolge erzielt.

Auf der Grenze chirurgischer und interner Behandlung steht die von Quincke eingeführte Lumbalpunktion. Sie besteht darin, daß man unterhalb des 3. Lendenwirbels eine Punktionsnadel in den Duralsack einführt, in welchem sich hier nur mehr die Nervenbündel der Cauda equina befinden. Man wird durch die Punktion in den Stand gesetzt, den Druck, unter dem die Cerebrospinalflüssigkeit steht, zu messen. (Erhöhter Druck bei Hirntumoren, Meningitis, Hydrocephalus usw.) Auch kann man dabei Cerebrospinalflüssigkeit entleeren und hierdurch sowohl Material zu bakteriologischer, chemischer und mikroskopischer Untersuchung gewinnen, als Ueberdruck im Subarachnoidalraum des Rückenmarks und des Gehirns beseitigen.

Als unerwünschte Nebenwirkung der Lumbalpunktion treten manchmal schon bei geringer Flüssigkeitsentleerung, besonders in Fällen, in denen der Liquordruck nicht erhöht war, Rücken- und Kopfschmerzen auf, die unter Umständen tagelang andauern können. Vereinzelt hat man bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube nach einer Liquorpunktion den Tod eintreten sehen. Als Warnungszeichen gilt in dieser Hinsicht, wenn ein erhöhter Liquordruck schon nach Entleerung geringer Flüssigkeitsmengen stark absinkt, wahrscheinlich mithin keine freie Kommunikation zwischen spinalem und cerebralem Lymphraum besteht.

3. Physikalische Heilmethoden.

a) Elektrizität.

Man wendet den faradischen wie den galvanischen Strom an, und elektrisiert sowohl an der Peripherie als am Zentralnervensystem (Gehirn, Rückenmark) selbst. Die Wirkung ist bei peripherer Elektrisation übrigens höchstwahrscheinlich keine rein lokale, sondern erstreckt sich auch auf das Zentralnervensystem, indem eine Reizung, die auf zentripetale, hauptsächlich also wohl sensible Bahnen ausgeübt wird, auf reflektorischem Wege auf vasomotorische oder auch trophische Fasern, die für das Nervensystem selbst bestimmt sind, übertragen wird. Diese reflektorische Beeinflussung wird wahrscheinlich in erster Linie auf diejenigen Teile des Rückenmarks ausgeübt, aus denen der elektrisierte periphere Abschnitt seine Nerven bezieht, bei Elektrisation des Beines also auf das Lenden- und Sakralmark, bei der des Armes auf das Halsmark usw.

Die Wirkung der Elektrizität ist im allgemeinen eine verschiedenartige. Mit der Kathode des galvanischen Stromes glaubt man lokal

die Erregbarkeit eines Nerven erhöhen, mit der Anode sie vermindern zu können. Man bevorzugt also die Kathode überall da, wo eine Erregung auf gelähmte Teile ausgeübt werden soll, während die Anode an gereizten Nervenstellen zur Schmerzlinderung oder zur Krampfstillung zur Anwendung kommt.

Mit dem galvanischen wie mit dem faradischen Strome kann man ferner Muskelkontraktionen erzielen und dadurch wahrscheinlich günstig auf die Ernährung der Muskeln einwirken. Da der faradische Strom, sofern die Muskulatur überhaupt auf ihn reagiert, stärkere Kontraktionen als der konstante hervorruft, so gibt man ihm, wenn es auf die Muskelerregung ankommt, den Vorzug vor diesem. Besteht aber degenerative Muskelatrophie mit Verlust der faradischen Erregbarkeit (s. oben S. 14), so muß man sich des konstanten Stromes bedienen.

Außer durch Hervorrufung von Muskelkontraktionen wirkt die Elektrizität vielleicht noch durch Erregung von Vasomotoren oder eventuell auch eigener trophischer Nerven günstig auf die Trophik der Gewebe ein.

Eine letzte Fähigkeit, die man der Elektrizität zuschreibt, ist die, auf die Resorption pathologischer Produkte im Nervensystem (entzündlicher Exsudate usw.) befördernd einzuwirken und degenerative Prozesse aufzuhalten. Hierzu soll sich der galvanische Strom mehr als der faradische eignen. Für die Elektrisation des Zentralnervensystems, bei der es nur auf Wirkungen der letztgenannten Art ankommen kann, wird daher der galvanische Strom auch fast ausschließlich verwendet.

Im einzelnen sind noch folgende Regeln zu beachten.

Wo spastische Phänomene (Muskelrigidität, Reflexsteigerung) im Vordergrund stehen, vermeidet man starke Reizung, durch welche die Spasmen in der Regel nur verstärkt werden. Hier empfiehlt sich mildes Vorgehen und vor allem zentrale Elektrisation.

Bei schlaffen Lähmungen dagegen ist periphere stärkere Reizung am Platze.

Bei zentraler Galvanisation, besonders der des Gehirns, sind brüske Stromschwankungen, wie sie mit Schluß und Oeffnung des Stromes oder gar mit Stromwendung (Voltasche Alternativen) verbunden sind, zu vermeiden. Man muß den Strom unter Zuhilfenahme des Rheostaten vorsichtig ein- und ausschleichen lassen.

Die Stromstärke ist am Gehirn, das gegen Elektrizitätseinwirkung sehr empfindlich ist, am geringsten zu bemessen, etwas höher im Rückenmark, am höchsten an der Peripherie. Die Stromdichte, d. h. der Quotient aus der Stromstärke (in Milliampères) und der Oberfläche der differenten Elektrode (s. oben S. 11) soll am Gehirn ca. $^1/_{20}$, am Rückenmark $^1/_{10}$, an der Peripherie $^1/_5$ betragen. Hat man also eine differente Elektrode von 40 qcm Oberfläche, so kann man am Gehirn bis 2 (besser weniger), am Rückenmark 4 an der Peripherie 8 Milliampères verwenden. Kleinere Platten als zu ca. 40 qcm soll man zu zentraler Elektrisation nicht benutzen.

Bei der Gehirngalvanisation läßt man den Strom quer durch den Kopf fließen. Bei der Rückenmarksgalvanisation setzt man 2 Plattenelektroden zu beiden Seiten der Wirbelsäule auf und verschiebt langsam eine um die andere längs der Wirbelsäule. Dauer einer Sitzung 3—5 Minuten, Wiederholung täglich oder jeden 2. Tag.

Bei peripherer Elektrisation eignet sich für eine Massenwirkung recht gut die „Massagerolle", eine Elektrode, die man massierend hin und her führt. Sind nur einzelne Muskeln gelähmt, so sind diese mit kleinerer Elektrode aufzusuchen und zu reizen.

Um von der Peripherie aus reflektorische Wirkungen auf das Zentralnervensystem auszuüben, verwendet man zweckmäßig den stark reizenden faradischen Strom, am besten mit einem Metallpinsel oder einer Metallbürste als indifferenter Elektrode. Die gleiche Elektrisationsmethode der faradischen Pinselung benutzt man auch gegen Anästhesien und Parästhesien, mitunter auch als „Gegenreiz", bei Schmerzen (Neuralgie, chronische Neuritis). Die indifferente Elektrode (große Platte) kommt bei peripherer Elektrisation auf den Nervenplexus des elektrisierten Gebietes. Dauer der peripheren Elektrisation in der Regel 5—10 Minuten.

Die Elektrizität kann auch in Form von Bädern zur Anwendung kommen, entweder in der Art, daß eine Elektrode (Metallstange) außerhalb des Bades bleibt und mit den Händen angefaßt wird, während das Wasser mit der anderen Elektrode in Kontakt steht, oder auch so, daß das Bad durch eine den Körper umspannende Gummimembran in zwei Hälften geteilt wird, von denen die eine mit der Anode und die andere mit der

Kathode verbunden ist. Viel gebraucht ist die Einrichtung, die 4 Extremitäten einzeln sich in je einer Wanne befinden, die in verschiedener Weise mit den elektrischen Polen zu verbinden sind (Elektrisches Vierzellenbad). Man kann für elektrische Bäder jede Stromart verwenden. Gewöhnlich benutzt man den galvanischen Strom, und zwar sowohl den Gleichstrom, als auch den (sinusoidalen) Wechselstrom.

b) Hydrotherapie.

α) Allgemeines. Die hierher gehörigen Prozeduren laufen zum kleineren Teil auf Wärmeentziehung hinaus, die lokal zu Gefäßkontraktion und Anämie führt und dadurch einen entzündungswidrigen, blutstillenden, schmerzlindernden Einfluß ausübt. Die meisten wirken durch eine mehr oder minder energische Hautreizung, indem neben den thermischen Reizen (kalt oder warm) häufig auch noch mechanische (Duschen, Frottierungen usw.) oder chemische gesetzt werden (Verwendung von Lösungen verschiedener Ingredienzien im Wasser.

Auf indirektem Wege, hauptsächlich wohl durch Reflexe auf vasomotorische und eventuell trophische Nerven, scheint es durch die Hautreizung in den tieferen Teilen, also auch in den Nerven und Muskeln, zu Veränderungen der Blut- und Lymphzirkulation, zu besserer Ernährung, zur Aufsaugung von Exsudaten usw. zu kommen. Dabei gilt dasselbe, was zuvor von der Elektrizität angegeben wurde. Man kann von peripheren Teilen auch durch hydrotherapeutische Reize reflektorisch auf das Zentralnervensystem, und zwar wahrscheinlich speziell auf jene Segmente des Rückenmarkes wirken, zu denen die Nerven der betreffenden peripheren Teile gehören (von den Beinen mehr auf das untere, von den Armen auf das obere Mark usw.).

Andererseits kann man aber durch hydrotherapeutische Maßnahmen, vor allem durch indifferente hautwarme Bäder, sowie durch nasse Einpackungen gewisse, normalerweise die Haut beständig treffende Reize (Abkühlung, Verdunstung, Reibung usw.) herabmindern.

Eine hydrotherapeutische Prozedur ist im allgemeinen um so schonsamer, je kürzer sie ist, und je mehr sich die Wassertemperatur der Körperwärme nähert. Darauf ist bei schwächlichen, anämischen Individuen sorgfältig Rücksicht zu nehmen. Nach kalten Anwendungen muß sich, sollen sie zuträglich sein, der Körper rasch wieder erwärmen, es muß Hauthyperämie, sogenannte „Reaktion“ eintreten. Die Wiedererwärmung kann durch Frottieren der Haut nach der Prozedur befördert werden. Vorbereiten läßt sie sich auch schon während der Prozedur durch Reiben der Haut, Bewegung des Wassers, kurz durch mechanische Hautreize. Eventuell ist der Kranke nach einer Kälteapplikation ins Bett zu bringen.

Bei warmen oder heißen Applikationen entstehen leicht Kongestionen gegen den Kopf, worauf besonders bei Gehirnkranken (Apoplexie) zu achten ist. Um dies zu verhüten, ist der Kopf vorher kalt zu waschen oder während der Prozedur zu kühlen (nasses Tuch, Eisblase).

1. Einzelne Prozeduren. 1. Indifferentes Bad. Gewöhnliches Wasser 33—35° C. Protahiert gegeben (½—1 Stunde) wirkt ein indifferentes, hautwarmes Bad beruhigend, schlafmachend. Auch lösen sich Spasmen in demselben. Steife, rigide Extremitäten werden aktiv und passiv beweglicher, was man zu gymnastischen Zwecken und zu Massage im Bade ausnützen kann. Indifferente Bäder werden auch gegen Lähmungen jeder Art sowie gegen Schmerz gegeben.

2. Heiße Bäder. Wannenbäder von 35—40° C, Dampfbäder, Heißluftbäder, elektrische Lichtbäder, Sandbäder (45—50° C). Sie kommen in der Regel nur bei peripheren Nervenkrankheiten (bei chronischer Neuritis, besonders gegen Schmerzen, Ischias usw.) und auch da oft nur als Teilbäder zur Verwendung.

3. Bäder mit Gehalt an Salzen usw. (differente Bäder). Zusatz von 1—4 Proz. Salz (Kochsalz, Viehsalz, Staßfurter Salz, Meersalz usw.), von Sole (in einer Menge, daß 1—4 Proz. Salzgehalt zustandekommt), von Schwefelkalium (50 bis 100 g auf ein Vollbad), von Eisensalzen (50 bis 200 g Eisenvitriol pro Bad), von Kohlensäure (SANDOWS, Dr. ZUCKERS Kohlensäurebäder u. a.; sie werden zweck-

mäßig auch mit Salz- oder Solezusatz kombiniert), von Fichtennadelextrakt (100 bis 200 g pro Bad), von Moor oder Moorextrakt usw. Von Moor oder von Fango werden auch lokale heiße Umschläge (35—40° C) gemacht, um Exsudate zur Aufsaugung zu bringen, gegen Schmerzen usw.

Bäder der genannten Art werden auch bei Rückenmarkskranken (Tabes, chronische Myelitis usw.), und zwar hier besonders die Salz- und Solbäder, mit oder ohne Kohlensäure, in Anwendung gebracht. Hauptsächlich aber dienen sie gegen periphere Nervenerkrankungen (Lähmungen und Schmerzen bei chronischer Neuritis). Vollbäder sind besonders bei Rückenmarkskranken vorsichtig, anfangs nicht täglich, in Temperaturen von 34—30° C, zunächst wärmer und kürzer (5—10 Minuten) und weniger konzentriert, nach Gewöhnung kühler, länger (10—20 Minuten) und konzentrierter zu verabfolgen. Bei Teilbädern (Arme, Beine), sowie bei peripheren Erkrankungen kann man von vornherein etwas energischer vorgehen.

Gegenüber den künstlich hergestellten Bädern hat der Gebrauch natürlicher Bäder in Kurorten durch äußere Umstände (psychische Einwirkung, Entfernung aus dem Beruf, spezialistisch besonders erfahrene Aerzte usw.) eventuell auch durch Radiumgehalt häufig Vorzüge.

Solche Bäder sind:

Indifferente Thermen: Gastein (mit Hochgebirgsklima), Ragaz-Pfäffers, Schlangenbad, Wildbad, Teplitz, Badenweiler u. a.

Solbäder. Kalt: Reichenhall, Salzungen, Ischl, Hall, Gmunden, Kreuznach, Arnstadt, Aussee, Oeynhausen u. a. Warm: Münster a. St., Wiesbaden, Baden-Baden.

Kohlensäurehaltige Solen. Kalt: Kissingen, Salzschlirf, Homburg, Soden u. a. Warm: Nauheim, Oeynhausen, Soden u. a.

Eisenbäder: Schwalbach, Pyrmont, St. Moritz (mit Hochgebirgsklima), Rippoldsau, Brückenau, Steben, Franzensbad, Elster u. a.

Schwefelbäder: Aachen, Weilbach, Baden i. d. Schweiz, Baden bei Wien, Herkulesbad, Kreuth u. a.

Moorbäder: Aibling, Franzensbad, Marienbad, Elster, Pyrmont u. a.

Sandbäder: Köstritz, Blasewitz bei Dresden u. a.

4. Lauwarme bis kühle Halbbäder. Es sind nur Beine und Becken im Wasser. Das Wasser wird von ca. 30° C durch Zugießen von kaltem Wasser auf 25 bis 20° C langsam abgekühlt und beständig in Bewegung gehalten. Der Oberkörper wird mit demselben bespült und übergossen. Die sehr verwendbare Prozedur wirkt erfrischend und kräftigend, die verschiedensten Funktionen anregend (bei leichteren Fällen chronischer Rückenmarksleiden, allgemeiner Nervosität usw.).

5. Nasse Abreibungen. Es wird der ganze Körper, bei empfindlichen Kranken die einzelnen Teile nacheinander, nachdem die vorhergehenden immer wieder abgetrocknet wurden, mit einem nassen Tuche (Wasser von 20—15° C) abgerieben. Wirkung ähnlich der der Halbbäder.

6. Schwammbad. Der Kranke steht entkleidet in einer flachen Wanne, in der sich Wasser von 25—18° C befindet. Ein Schwamm größter Sorte wird mit dem Wasser getränkt und 1—2mal an der Brust und am Rücken des Kranken ausgedrückt, so daß das Wasser den ganzen Körper, mit Ausnahme des Kopfes, überflutet. Dann Abreibung mit rauhem Badetuche. Einfache und fast immer, wenn individuell gehandhabt, gut verträgliche Prozedur. Wirkung wie die der Halbbäder und nassen Abreibungen.

7. Kalte Abklatschungen der Beine (nach v. Hösslin). Die warmen Beine, eventuell sind sie vorher durch lokale Heißluftbäder, Frottierungen, Einhüllung in warme Decken usw. zu erwärmen, werden mit einem in kaltes Wasser (10—20° C) getauchten Handtuch abgeklatscht, oder kurz (1/4—1 Minute) kalt übergossen oder gebadet. Sie werden dann abgetrocknet und behufs Wiedererwärmung ½—1 Stunde eingewickelt. Das Verfahren ist besonders bei chronisch entzündlichen Prozessen des Rückenmarks wirksam (reflektorische Wirkung).

8. Sitzbäder. Kalte (ca. 15° C) kurz dauernd (1—5 Min.), warme (33—37° C) länger dauernd. Sie wirken besonders auf Blase und Genitalien, die kühlen erregend (Blasenschwäche, Impotenz), die warmen beruhigend (Harndrang, Cystitis).

9. Nasse Einpackungen. Der Körper („Ganzpackung") oder einzelne Teile desselben (Brust, Bauch, Extremitäten, „Teilpackung") werden in ein nasses ausgewundenes Leinentuch eingeschlagen (Wassertemperatur 15—20° C). Das nasse Tuch wird dann mit einer trockenen wollenen Hülle umgeben oder mit wollenen Binden umwickelt. Der eingepackte Teil muß sich bald erwärmen, sonst ist die Prozedur nicht zuträglich. Wirkt beruhigend, schmerzstillend, oft auch schlafmachend.

c) Massage und Gymnastik.

Sie vermag bei Schmerzen infolge chronischer Nervenentzündungen, bei Lähmungen und Paresen, sowie bei Kontrakturen zur Anregung der Zirkulation, des lokalen

Stoffwechsels, zur Zerteilung von Exudaten, Beseitigung resp. Verhütung von Muskelverkürzungen und Gelenksteifigkeit sehr viel zu leisten und kommt nach bekannten, hier nicht näher zu schildernden Methoden in Anwendung (Streichen, Kneten, passive Bewegungen, Widerstandsbewegungen [der Arzt leistet einer vom Kranken auszuführenden Bewegung mit dem eigenen Arm einen verschieden abgestuften Widerstand], maschinelle Gymnastik mit ZANDER-Apparaten usw.). Mittels der oben erwähnten Massagerolle (Elektrode in Rollenform) kann die Massage mit Elektrisation verbunden werden.

d) FRENKELsche Uebungsbehandlung der Ataxie.

Ataxie beruht, wie wir wiederholt hervorgehoben haben, auf dem Ausfall gewisser zentripetaler Erregungen, durch die wir normalerweise in den Stand gesetzt werden, unsere Bewegungen abzustufen und zu kontrollieren (s. S. 16). Fast immer handelt es sich aber bei ataktischen Kranken nur um Schädigung, nicht um gänzlichen Verlust dieser Regulierungseinrichtungen. Mit dem restierenden Maß zentripetaler Erregbarkeit (Muskelsensibilität usw.) kann es nun durch methodische, oft wiederholte und mit großer Aufmerksamkeit seitens der Kranken erfolgende Uebung gelingen, einen großen Teil, mitunter fast die ganze verloren gegangene Fähigkeit der Koordination wieder zu erlangen. So wie der Blinde die Verwertung der normalen Sensibilität durch unablässige Uebung weit über das Normale hinaus zu steigern vermag, so kann der Ataktiker den ihm gebliebenen Rest zentripetaler Erregbarkeit bis zu annähernd denselben Leistungen verwerten lernen, wie sie der Gesunde mit seinem normalen Sinn vollführt. Hierauf beruht die von FRENKEL bei Tabes inaugurierte Uebungsbehandlung der Ataxie. Es werden unter sachverständiger Aufsicht, anfangs eventuell mit Unterstützung, die einzelnen zum Gehen, Treppensteigen, Schreiben, Zeichnen usw. nötigen Bewegungen sorgfältig eingeübt. Dabei bieten auf den Boden gezogene Striche mit Schrittabmessungen, mit Fußstapfenmarkierung, einfache Zeichenvorlagen, in und neben die gezeichnet wird usw., dem Auge des Kranken einen Anhalt für die auszuführende Bewegung (kompensierende Heranziehung des Gesichtssinnes). Bei bettlägerigen Kranken werden zweckmäßig die zur Feststellung der Ataxie üblichen Bewegungen (Ferse aufs Knie, Ferse auf die Zehen usw., s. oben S. 18) mit Variationen auch als Uebungsbewegungen verwertet. Es kommt bei diesen Uebungsbewegungen nicht nur darauf an, daß die gestellte Aufgabe überhaupt gelöst wird, sondern auch daß dies auf dem kürzesten Wege, mit einem Mindestmaß von Innervation in bestimmtem Tempo, eventuell mit auf Kommando erfolgenden Unterbrechungen usw. geschieht. Die Erfolge dieser allerdings an die Ausdauer und Energie des Kranken und an die Geduld des Arztes große Anforderungen stellenden Methoden sind zum Teil sehr bemerkenswert. Seit Jahren an das Bett oder an den Lehnstuhl gefesselte Kranke können unter Umständen wieder zum Gehen gebracht werden (s. die Monographie FRENKELS, Die Behandlung der tabischen Ataxie mit Hilfe der Uebung, Leipzig, F. C. W. Vogel). Was die nichttabischen mit Ataxie einhergehenden Krankheiten anlangt, so wird man sich nur insoweit bei ihnen von der Uebungsbehandlung Erfolg versprechen dürfen, als die Ataxie bei ihnen ebenfalls durch den partiellen Ausfall sensibler Bahnen und nicht durch zentrale Schädigung der Koordinationsapparate selbst (Kleinhirnerkrankungen, akute cerebrale Ataxie u. a.) bedingt ist (s. S. 17). Obwohl bei Kenntnis der in Betracht kommenden Prinzipien die Ataxiebehandlung von jedem Arzte geleitet werden kann, so eignet sie sich doch besonders zur Durchführung in bestimmten Anstalten, wie solche an Kurorten und in größeren Städten zu entstehen beginnen. (Anstalt von FRENKEL selbst in Heiden in der Schweiz.)

4. Hautreizmittel.

Wir haben hervorgehoben, daß sowohl die Elektrizität als die Hydrotherapie zum Teil durch Hautreizung wirken. Speziell zu letzterem Zwecke bedient man sich noch einer ganzen Reihe von Mitteln. Denselben kommt in manchen Fällen zweifellos eine Wirkung gegen tiefer liegende Veränderungen zu, ohne daß das „Wie" der Wirkung hinreichend klargestellt wäre. Vielleicht kommt eine Hyperämie auch in der Tiefe zustande (BIER).

Man benutzt reizende Linimente, Salben und Pflaster, wie Chloroformöl (1:2), Terpentinöl (1:3), Senfteig oder Senfpflaster, Ammoniakliniment (Lin. ammoniat. volatile), verschiedene „spirituöse" Einreibungen (Senf-, Ameisenspiritus usw.), Veratrinsalbe (1—2 Proz.), Kollodium oder Emplastrum cantharidatum (blasenziehend, Vesikator), Ung. Sabinae (Pustelsalbe), ferner trockene oder blutige Schröpfköpfe, Blutegel, Verschorfungen der Haut mit dem Paquelinbrenner u. a. m.

5. Innere medikamentöse Mittel.

Die wichtigsten anitsyphilitischen Mittel, Jod und Quecksilber, wurden oben schon besprochen.

Als „Nervina“ im engeren Sinne wird eine große Zahl von Mitteln, meist von sehr fraglicher Wirksamkeit, bezeichnet. Wir nennen nur wenige zuverlässigere.

In erster Reihe steht als „Nerventonicum“ der Arsenik, der nicht nur bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii, Chorea) wirkt, sondern auch bei chronischen organischen Nervenleiden, wenigstens vorübergehend, ein Gefühl der Frische und Kräftigung erzielt, für das man bei den sonst so aussichtslosen Erkrankungen immerhin dankbar sein muß.

Ordination in Tropfen: Sol. arsenical. Fowleri 10,0 Aq. Cinnamom. oder Aq. Menthae piperitae 20,0 3mal täglich 5—10 Tropfen in Wasser nach dem Essen; jeden 2. Tag um einen Tropfen steigen, bis 3mal 15—20 Tropfen erreicht sind; dann wieder ebenso abwärts gehen; oder in Pillen, Acid. arsenicosum 0,5, Piper nigr. 5,0, Mucil. Gummi arab. q. s. u. pillul. No. 100 (Pillulae asiaticae); von 2 Pillen allmählich auf 10 Pillen pro Tag steigen, und dann wieder abwärts; oder subkutan: Acid. arsenicos. (glasige Form) 0,1 g. Normalnatronlauge (= 4 Proz. NaOH) 1,0 ccm, Aq. destill. ad 20,0 ccm. Von dieser Lösung langsam steigend und dann wieder fallend 0,2—1,0 ccm täglich, = 1—5 Milligramm As_2O_3. Dieses anorganische Arsen scheint bei Nervenkrankheiten besser zu wirken als die mannigfachen zur subkutanen Injektion empfohlenen organischen Arsenverbindungen.

Auch vom Argentum nitricum (3mal täglich 0,01—0,02 in Pillen mit Bolus alba) sieht man hier und da bei degenerativen Spinalerkrankungen (Tabes) Erfolge.

Das Strychninum nitricum wird besonders in Form subkutaner Injektionen (0,0005—0,001 pro dosi) bei peripheren Lähmungen gerühmt (auch in Pillenform 0,001 bis 0,005, 3mal täglich 1 Pille). Bei spinaler Erkrankung ist vor ihm eher zu warnen, da es die Ganglienzellen in den Vorderhörnern (auf die es ja physiologisch stark wirkt) schädlich reizen kann. Einzelne weitere Mittel sind im speziellen Teil erwähnt.

Bei schmerzhaften Nervenerkrankungen sind narkotisch oder analgetisch wirkende Mittel nicht zu umgehen. Unter den ersteren sind Opium (0,03 bis 0,05 pro dosi), Pantopon (0,01—0,03 pro dosi) und Morphium (0,01—0,02 pro dosi) souverän. Von den letzteren nennen wir hier nur Chinin (0,2—0,5 pro dosi), Phenacetin (0,5—1,0 pro dosi), Antipyrin (0,5—2,0 pro dosi), Pyramidon (0,2—0,5 pro dosi) und salizylsaures Natrium (1,0—2,0 pro dosi). Es gibt aber noch zahlreiche andere, ebenfalls brauchbare Präparate.

Endlich erfordert noch Schlaflosigkeit mitunter medikamentöses Einschreiten. Ist sie durch Schmerzen bedingt, so helfen gewöhnlich nur Narcotica (Opium oder Morphium). Anderenfalls sind Bromkali (2—4 g), Sulfonal (1—2 g), Trional (1—1,5 g), Veronal (0,5—1,0), Chloralamid (3—4 g), Chloralhydrat (2—4g), Amylenhydrat (3—4 g), Adalin 0,5—1,0 g, Luminal 0,3—0,6 g, Bromural 0,3—0,6 g u. a. oder auch Antipyrin (0,5—1,0) oder Phenacetin (0,5—1,0) zu verordnen. Als allgemeine Beruhigungsmittel, auch ohne den speziellen Zweck Schlaf zu erzeugen, sind am meisten die Bromsalze zu empfehlen.

Anhang.

Behandlung der Blasenstörungen und des Decubitus.

Bei Blasenschwäche (Inkontinenz oder Retention) lokale Elektrisation. Handflächengroße Platte auf die Blasengegend, kleinere auf den Damm, starker galvanischer (10 Milliampères u. m.) oder faradischer Strom, den man mit regelmäßigen raschen Unterbrechungen durch mehrere Minuten einwirken läßt. Bei galvanischem Strom auch Stromwendungen (Stintzing). Auch die oben (S. 43) genannten kühlen Sitzbäder sind zu versuchen. Medikamentös manchmal Erfolg durch Strychnininjektionen (Strychnin. nitr. subkutan 0,001 langsam steigend). Wird bei Retentio urinae Katheterisation nötig, so ist eine peinliche Asepsis zu beachten, da bei Rückenmarkskranken nach einer Infektion der Blase schwere eitrige Cystitis und Pyelonephritis droht, welch letztere gewöhnlich letal endet. Ist Cystitis eingetreten, so ist sie nach den bei dieser Krankheit angegebenen Regeln (Spülungen usw.) zu behandeln (s. dieses Lehrbuch, Cystitis).

Der Decubitus kann durch häufige Umlagerungen des Kranken, durch Bedachtnahme auf eine faltenlose Unterlage (Wasserkissen), sowie durch regelmäßige Waschungen der dem Druck hauptsächlich ausgesetzten Teile (Borwasser, Sublimat-Alkohol 1:1000, kölnisches Wasser, Franzbranntwein usw.) häufig verhütet werden. Jede Verunreinigung durch Harn oder Kot ist sofort sorgfältig zu beseitigen. Gegen kleinere Decubitalgeschwüre bewährt sich ein Verband mit Blei-Tanninsalbe (Acid. tannic. 1,0. Liqu. Plumb. subacetic. 2,0, Adip. 17,0). Die Salbe wird auf Borlint oder ähnliches messerrückendick aufgestrichen und mit Heftpflaster befestigt. Größere Geschwüre erfordern einen regelrechten Verband und Behandlung nach allgemeinen chirurgischen Regeln.

Spezieller Teil.

I. Krankheiten der peripheren Nerven.

Die meisten peripheren Nerven sind bekanntlich gemischter Natur, d. h. sowohl aus sensiblen wie aus motorischen Fasern zusammengesetzt. Daraus folgt, daß Krankheiten derselben, sofern sie den Nerven in seinem ganzen Querschnitt betreffen, auch Erscheinungen sowohl sensibler wie motorischer Natur machen müssen. Dieses diagnostische Grundgesetz tritt bei der wichtigsten und häufigsten peripheren Nervenkrankheit, der Neuritis, in der Regel deutlich zutage. Da hier außerdem auch noch Reizungs- und Lähmungssymptome miteinander kombiniert zu sein pflegen, so können recht mannigfache Symptomenbilder entstehen.

Nicht ganz selten unterliegt aber in einem gemischten Nerven nur eine Fasergattung ausschließlich oder wenigstens ganz überwiegend einer Erkrankung, so daß nur die sensible oder nur die motorische Sphäre affiziert wird.

Da nun in beiden Fällen auch noch ein Vorherrschen entweder von Lähmungs- oder von Reizerscheinungen bestehen kann, so ergibt sich, daß bei peripheren Nervenkrankheiten neben bunteren Krankheitsbildern auch solche mit relativ einfachem Symptomencharakter vorkommen müssen.

Als solche werden wir die Lähmungen, die Krämpfe und die Neuralgien kennen lernen.

Von großem Interesse sind die neuerdings von Head auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtung (Durchschneidung von Nerven am eigenen Arme), geäußerten Ansichten über eine Verteilung der verschiedenen sensiblen Qualitäten auf die peripheren Nerven. Head unterscheidet eine „tiefe Sensibilität", die in den Nerven der Muskeln, Sehnen und Gelenke verläuft und bei Durchschneidung der Hautnerven übrig bleibt. Sie bezieht sich hauptsächlich auf die Wahrnehmung von Druck als solchem, von Druckschmerz und von passiven Veränderungen der Lage der Glieder. Die „oberflächliche Sensibilität", in den Hautnerven gelegen, bedingt die Empfindung für feinste Berührung (Wattebäuschchen), für zwei gleichzeitige aber räumlich getrennte Reize (Zirkelversuch), für Schmerz (Nadelstich) und Hitze und Kälte. Nach Durchschneidung eines Hautnerven regeneriert sich indessen nicht die ganze Summe dieser Empfindungsvermögen gleichzeitig, sondern es stellt sich zunächst (innerhalb 2—6 Monaten) die Empfindung für Schmerz, Kälte unter 26° C und Wärme über 38° C wieder ein (protopathische Sensibilität). Erst in Jahresfrist und mehr stellt sich dagegen die Empfindung für feinste Berührung, für den Zirkelversuch, sowie für Temperaturen zwischen 26 und 38° C wieder ein (epikritische Sensibilität).

Aus diesen Zusammenordnungen der sensiblen Qualitäten lassen sich nach Head Anhaltspunkte dafür gewinnen, ob eine Sensibilitätsstörung peripherer Natur ist oder nicht. So müßte bei peripherer Störung der Lageempfindung auch die Empfindung für Druck und Druckschmerz fehlen. Wird Abstufung des Druckes sowie Druckschmerz einer Extremität empfunden bei Fehlen der Lageempfindungen, so müßte eine

zentrale (spinale) Störung vorliegen. Ebenso müßte es bei Erhaltensein z. B. der Druckempfindung, aber Fehlen des Druckschmerzes sich um eine spinale Erkrankung handeln, wobei dann auch die Schmerzempfindung bei Hautreizung fehlen würde. Denn Tiefenschmerz (Druckschmerz) und Hautschmerz (Nadelstiche) verlaufen im Rückenmark gemeinsam, in der Peripherie getrennt. Erhaltensein des einen bei Fehlen des anderen deutet auf periphere Störung. Verlust der Empfindung für feinste Berührung und für Berührung mit zwei Zirkelspitzen gehen bei peripheren Sensibilitätsstörungen zusammen. Findet sich die eine ohne die andere, so deutet das auf spinale Dissoziation. Vorhandensein der Empfindung für extreme Kälte und Wärme bei Verlust der Empfindung für mittlere Temperaturen kommt nur peripher, nicht zentral bedingt vor usw.

1. Neuritis.

A. Allgemeines.

Pathologische Anatomie. In einem Teile der klinisch als „Neuritis" zusammengefaßten Fälle handelt es sich auch anatomisch um entzündliche Vorgänge, nämlich um aktive Hyperämie und Schwellung der Nerven, welche letztere durch Exudation in das Gewebe, sowie durch zellige Infiltration und Wucherung des interstitiellen Gewebes, d. i. des Bindegewebes, bedingt ist (Neuritis interstitialis).

Die Nervenfasern selbst verfallen dabei in mehr sekundärer Weise durch Druck und Ernährungsstörungen einer degenerativen Atrophie. Bei chronischem Verlauf bildet sich eine fibröse Induration des Peri- und Endoneuriums. Vorwiegende Erkrankung des Perineuriums bezeichnet man als Perineuritis.

Der interstitiellen Neuritis gegenüber steht die Neuritis parenchymatosa, bei der ohne eigentliche Entzündung primär eine Degeneration der Nervenfasern eintritt. Die zunächst quellenden Achsenzylinder zerfallen und werden resorbiert, ebenso die Markscheiden, so daß nur die Schwannschen Scheiden übrig bleiben, in denen gewöhnlich die Kerne proliferieren.

In völlig reiner Form findet eine solche parenchymatöse Degeneration des Nerven bei mechanischer Trennung seiner Kontinuität (durch Druck, durch ein Trauma usw.) statt. Und zwar ist es, wie aus früheren Auseinandersetzungen verständlich ist, hauptsächlich der periphere Stumpf, in dem der Zerfall eintritt (sekundäre Degenerationen, s. S. 3). Bei sonstigen Ursachen können zwar die parenchymatösen Veränderungen sehr überwiegen, soch sind in der Regel in geringerem Maße auch interstitielle Veränderungen vorhanden.

Der neuritische Prozeß kann kontinuierlich größere Abschnitte des Nerven oder auch nur einzelne befallen. Manchmal lassen sich herdförmige Indurationen als knotige Verdickungen durch die Haut durchfühlen (Neuritis nodosa).

Eine Neuritis kann längs des Nerven fortkriechen (Neuritis migrans). Geschieht dies von kleinen Aesten der Peripherie aus in aufsteigender Richtung, so spricht man von aszendierender Neuritis. Neuritis nur eines oder weniger benachbarter Nerven heißt Mononeuritis, solche vieler Nerven Polyneuritis.

Im allgemeinen weisen, besonders bei parenchymatöser Neuritis, die peripherster Verzweigungen der Nerven die stärksten Veränderungen auf (weil sie von ihrem trophischen Zentrum, den Spinalzellen, am weitesten entfernt sind?). Indessen erstrecken sich die Veränderungen mitunter, wenn auch meist nur in geringem Grade, bis ins Rückenmark hinein (Degeneration einzelner Zellen und Fasern daselbst).

Aetiologie. Aeußere Ursachen. In erster Linie steht hier das Trauma. Verletzungen jeder Art, Quetschung, Druck auf den Nerven, sei es direkt, sei es durch eine Geschwulst, einen Callus, eine Narbe, einen dislozierten Knochen (Luxation, Fraktur) usw. können zur Neuritis führen.

Dem Trauma verwandt ist die Ueberanstrengung als Ursache einer Neuritis. Nervengebiete, die bei bestimmten Beschäftigungen besonders in Anspruch genommen, vielleicht auch mechanisch insultiert werden, neigen zu neuritischer Erkrankung.

Auch der Erkältung (rasche Abkühlung eines erhitzten Körperteiles, z. B. des Gesichtes, Durchnässung Hantieren in kaltem Wasser usw.) kommt Einfluß zu (rheumatische Neuritis).

Diese äußeren Ursachen führen, ihrer meist lokalisierten Einwirkung entsprechend, in der Mehrzahl der Fälle auch nur zu einer umschriebenen Neuritis, einer Mononeuritis. Dagegen disponieren die jetzt zu nennen-



den inneren Ursachen mehr (aber nicht ausschließlich) zu Polyneuritis.

Eine besonders wichtige Rolle spielen hier Infektionen. Einwanderung von Bakterien in den Nerven ist dabei nur bei der Lepra nachgewiesen. In spezifischer Weise, d. h. in Form einer gummösen Infiltration, kann ferner der Nerv bei der Syphilis erkranken. Bei den übrigen Infektionskrankheiten, bei deren jeder fast schon Neuritis beobachtet wurde, handelt es sich dagegen wahrscheinlich um die Einwirkung von Bakteriengiften (Toxinen) auf den Nerven. Besonders häufig findet sich Neuritis nach Diphtherie, Tuberkulose, Typhus, septischen Infektionen (z. B. Puerperalerkrankungen) und Influenza.

Sehr häufig liegt ferner einer Neuritis eine Intoxikation zugrunde, sei es mit exogenen, in den Körper gelangten Giften, so mit Blei, Alkohol, Schwefelkohlenstoff, Arsenik (und anderen, s. unten S. 51 ff.) oder mit im Körper selbst endogen produzierten Giften. Eine solche Autointoxikation nimmt man z. B. bei den Neuritiden bei Diabetes, Gicht u. a. an.

Endlich dürfen auch Ernährungsstörungen im Nerven, z. B. im Alter, bei Arteriosklerose, bei kachektischen oder anämischen Zuständen, für die Aetiologie der Neuritis in Anspruch genommen werden.

Nicht selten kombinieren sich mehrere der genannten Ursachen, z. B. Alkoholismus, Tuberkulose und Ernährungsstörung oder Alkoholismus und Trauma, Alkoholismus und Bleieinwirkung usw. und führen dann um so leichter zu einer Nephritis.

Symptome. Ein diagnostisch hervorragend wichtiges Symptom der Neuritis sind Schmerzen im Verlauf des erkrankten Nerven (Miterkrankung der sensiblen Nervi nervorum). Ihre Intensität kann je nach dem Grade des Prozesses von leichten bis zu sehr heftigen Empfindungen wechseln. Dabei besteht gewöhnlich auch Druckempfindlichkeit des Nerven, besonders an exponiert oder auf harter Unterlage gelegenen Stellen, oft auch Druckempfindlichkeit der von ihm versorgten Muskeln. Manchmal lassen sich an oberflächlichen Stellen auch Anschwellungen des Nerven durchführen (Neuritis nodosa, s. oben). Im Verbreitungsgebiet des Nerven machen sich ferner neben Schmerzen häufig auch Parästhesien (Brennen, Kribbeln, Prickeln) und Hyperästhesien, insbesondere Hyperalgesie geltend.

Alle diese sensiblen Reizerscheinungen, Schmerzen wie Parästhesien, kommen in erster Linie den interstitiellen Neuritiden zu. Bei den primär degenerativen (parenchymatösen) Formen treten sie dagegen meist zurück.

Auf motorischem Gebiete sind Reizerscheinungen nicht gerade häufig, können aber gelegentlich in Form von Zuckungen, auch solchen fibrillärer Natur (s. oben S. 20) und von Krämpfen vorkommen. Dieselben können durch direkte, aber auch durch reflektorische Reizung der motorischen Bahnen (von seiten erkrankter sensibler Fasern aus) zustande kommen.

Weit wichtiger sind in der motorischen Sphäre Ausfallserscheinungen, nämlich Paresen resp. Lähmungen, die als selbstverständliche Folge des Unterganges motorischer Bahnen im peripheren Nerven auftreten. Da mit diesem Untergange sowohl der Reflexbogen der betreffenden Muskeln zerstört wird, als auch die Muskeln dem Einfluß ihres trophischen Zentrums, der Vorderhornzellen im Rückenmark, entzogen werden, so müssen diese Lähmungen schlaffe, passiver Bewegung keiner-

lei Widerstand leistende sein, es müssen die Haut- und Sehnenreflexe, welche sich auf diese Muskeln beziehen, erlöschen, und es muß endlich in den Muskeln zu degenerativer Atrophie und damit zu den früher von uns schon auseinandergesetzten Erscheinungen der elektrischen Entartungsreaktion kommen. (Das Nähere über alles dieses siehe im allgemeinen Teil.)

Wie der Untergang motorischer Fasern zu Lähmungen, so führt bei Neuritis der Untergang sensibler Bahnen zu Anästhesien resp. Hypästhesien. Dieselben können sich dem Kranken von selbst schon durch ein Gefühl des Taub-, Stumpf-, Pelzigseins usw. kundgeben, werden häufig jedoch erst durch eine genaue Sensibilitätsprüfung ermittelt.

Der Grad und die Ausdehnung der Sensibilitätslähmung sind übrigens nicht selten geringer, als man nach der Intensität des neuritischen Prozesses und der Größe des von dem erkrankten Nerven versorgten Hautgebietes erwarten sollte. Ja es kann sensible Lähmung trotz diffuser Erkrankung eines gemischten Nerven auch ganz fehlen.

Diese fürs erste auffällige Erscheinung rührt von dem Ineinandergreifen benachbarter Hautnerven und ihren zahlreichen Anastomosen her, dem zufolge sie sich gegenseitig bis zu einem gewissen Grade vertreten können.

Mitunter kommt es bei ausgedehnter Lähmung sensibler Bahnen, besonders solcher, welche die Muskel- und Gelenkempfindungen leiten, auch zu ausgesprochener Ataxie (siehe diese, allg. Teil). Dieselbe kann einen solchen Grad annehmen, daß das Bestehen einer Rückenmarkserkrankung vorgetäuscht wird (Pseudotabes peripherica, bei alkoholischer Neuritis s. diese).

Da der Reflexbogen ebenso in seinem sensiblen Schenkel wie in seinem motorischen unterbrochen werden kann, so können bei Neuritis, auch ohne daß eine motorische Lähmung besteht, durch Läsion sensibler Bahnen Reflexe aufgehoben werden. Eine hier und da im Initialstadium einer Neuritis sich findende Reflexsteigerung darf vielleicht auf einen Reizzustand sensibler Bahnen bezogen werden.

Symptome auf anderen Innervationsgebieten als dem sensiblen und motorischen, treten an Wichtigkeit und Häufigkeit bei der Neuritis im allgemeinen zurück. Doch werden gelegentlich deutliche vasomotorische (Röte oder Blässe der Haut), sekretorische (Vermehrung oder Verminderung der Schweiß-, Tränen-, Speichelsekretion) und trophische Störungen (Herpes zoster, Glanzhaut, Hautödem, Veränderungen an den Haaren [Ergrauen, Ausfall, Struppigwerden und den Nägeln) beobachtet.

Diagnose. Ein fast sicheres Merkmal für eine Neuritis ist es, wenn sich degenerativ-atrophische, also durch Entartungsreaktion gekennzeichnete Lähmungen unter Schmerzen in den betreffenden Gebieten ausbilden. Die Schmerzen können dabei den Lähmungen kürzere oder längere Zeit vorausgehen.

Gefestigt wird die Diagnose noch mehr, wenn auch Anästhesien im Verbreitungsgebiet der den gelähmten Muskeln entsprechenden Nerven auftreten. Beschränkt sich der Prozeß auf das Gebiet eines einzelnen peripheren Nerven, so spricht auch dieser Umstand gewichtig für die periphere Natur der Erkrankung.

Es können zwar auch kleine Rückenmarksherde eng umschriebene Muskellähmungen machen, die infolge Zerstörung motorischer Vorderhornzellen degenerativen Charakters sind (z. B. spinale Muskelatrophie, Syringomyelie, Poliomyelitis anterior).

Indessen deckt sich dabei die Auswahl der betroffenen Muskeln in der Regel nicht mit dem Ausbreitungsgebiet eines einzelnen peripheren Nerven, da von einem Rückenmarkssegment Wurzelfasern stets für mehrere periphere Nerven ausgehen. Auch fehlen dann Anästhesien entweder ganz oder sie passen, wenn vorhanden, nicht genau in das Gebiet der Nerven hinein, denen die Muskellähmungen entsprechen (z. B. bei Syringomyelie).

Verläuft eine Neuritis ohne motorische Lähmungserscheinungen, z. B. nur mit Schmerzen und Parästhesien, oder aber tritt sie an vielen Nerven zugleich auf, so daß sehr umfangreiche Lähmungen entstehen, so kommt noch eine Reihe anderer Krankheitsprozesse differentialdiagnostisch in Betracht, die bei Besprechung der einzelnen Neuritisformen erwähnt werden sollen.

Prognose. Die Prognose der Neuritis wird durch die Tatsache, daß im peripheren Nerven eine Neubildung untergegangener Achsenzylinder möglich ist, relativ günstig gestaltet. Auch wenn die Leitungsbahnen völlig zugrunde gegangen sind, so daß absolute Lähmung unter kompletter Entartungsreaktion besteht, kann eine Regeneration noch erfolgen, wenn sie natürlich auch nicht sicher in Aussicht zu stellen ist. Im übrigen richtet sich die Prognose sehr nach der Art der Ursache (siehe unten die einzelnen Formen der Neuritis). Liegt eine völlige Kontinuitätstrennung des Nerven oder eine intensive Beteiligung des Nervenbindegewebes an dem Prozeß vor, so ist die Prognose ungünstiger, als wenn es sich im wesentlichen nur um parenchymatöse, sei es primäre oder sekundäre Degeneration der Leitungsbahnen handelt, wie sie bei vielen traumatischen, rheumatischen und toxischen Lähmungen vorliegt. Akut einsetzende Neuritiden haben im allgemeinen eine bessere Prognose, als langsam sich einschleichende und chronisch verlaufende.

Im Einzelfalle kann man, sofern Lähmungen vorliegen, aus dem Verhalten der Entartungsreaktion sehr wichtige prognostische Schlüsse ziehen. Wir haben die bezüglichen Verhältnisse früher schon (S. 16) auseinandergesetzt.

Therapie. In einer Reihe von Fällen kann speziellen kausalen Indikationen genügt werden. Unter Umständen wird ein auf den Nerven wirkender Druck chirurgisch behoben werden können, bei Giftwirkungen (Alkohol, Blei, Arsenik usw.) muß die weitere Aufnahme des schädigenden Stoffes verhindert werden, Entzündungen, Eiterungen in der Umgebung der Nerven sind entsprechend zu behandeln, Syphilis verlangt eine Quecksilber- und Jodkur, bei „rheumatischer“, d. i. Erkältungsursache, sind Salizylpräparate und Schwitzkuren anzuwenden, Diabetes, Gift, sowie Zustände von Unterernährung sind diätetisch in Angriff zu nehmen, gegen Anämie sind Eisen- und Arsenikpräparate zu verordnen usw.

Von allgemeinen Maßnahmen ist bei einer akuten, mit Schmerzen verlaufenden Neuritis vor allem Ruhigstellung der erkrankten Glieder, sowohl zur Beschränkung der Entzündung als zur Milderung der Schmerzen nötig. Eine Armneuritis erfordert mindestens das Anlegen einer Tragschlinge (Mitella), eine Beinneuritis aber immer die Bettlage. Die Wirkung der Ruhe wird durch Kälteeinwirkung auf den erkrankten Nerven (Eisbeutel, kalte Kompressen) meist in wirksamer Weise unterstützt. Gelegentlich wird allerdings von vornherein schon eine vorsichtige Wärmebehandlung, z. B. mit feuchten Einpackungen, wohltätig empfunden, worüber der Versuch zu entscheiden hat. Zur Bekämpfung von Schmerzen können Phenacetin, Antipyrin u. a. Verwendung finden. Gegen sehr heftige Schmerzen hilft nur die Morphiuminjektion 0,005—0,02 g am besten in loco (Vorsicht wegen Angewöhnung). Schmerzlindernd kann auch Anodengalvanisation wirken (s. allgem. Teil, S. 41).

Auch auf die Haut ableitende Mittel (Chloroformliniment, Senfpapier u. a., s. allgem. Teil, S. 44) können versucht werden. Irgendwie eingreifendere Prozeduren sind aber im Beginn einer Neuritis zu unterlassen, da sie nur eine schädliche Reizung auszuüben pflegen.

Ist indessen das akute Stadium vorüber (nach einigen Wochen), so kann zur Beseitigung etwa noch bestehender Lähmungen und Schmerzen nicht nur die Elektrizität energischer und unter Heranziehung des faradischen Stromes benutzt werden, sondern es werden auch allmählich die übrigen physikalischen Heilmittel, Bäder mit oder ohne Zusatz von Salz, Sole, Eisensalzen, Moor usw., Massage, Gymnastik u. a. in Anwendung gebracht. Auch Kuren in geeigneten Kurorten kommen in späteren Stadien in Frage. Näheres hierüber siehe im therapeutischen Abschnitt des allgem. Teiles, S. 39 ff.

B. Spezielle Formen der Neuritis.

Mononeuritiden.

In vielen Fällen von Mononeuritis wird das Krankheitsbild fast völlig von der motorischen Lähmung beherrscht. Schmerzen und Anästhesien sind nur in geringem Maße vorhanden und nur in diagnostischer Hinsicht, für die Beurteilung der Erkrankung als einer Neuritis, wichtig. Diese Fälle werden unter den peripheren Lähmungen besprochen werden.

In anderen Fällen wieder dominieren Schmerzen, während Lähmungen fehlen oder ganz zurücktreten. Hier handelt es sich hauptsächlich um Perineuritis (s. oben S. 46), die zu einer Reizung von Nervi nervorum führt, ohne die Leitungsbahnen im Innern der Nerven zur Degeneration zu bringen. Die Fälle werden bei den Neuralgien zur Sprache kommen.

Polyneuritiden.

A. Polyneuritis auf toxischer Basis.

Bleineuritis.

Die Bleineuritis befällt hauptsächlich Personen, die beruflich mit bleihaltigem Material zu tun haben, wie Schriftsetzer (Lettern), Anstreicher, Lackierer (Bleifarben), Töpfer (Bleiglasuren), Arbeiter, die Mennige verwenden, Feilenhauer usw. Die Aufnahme des Bleies geschieht dabei entweder durch Inhalation von bleihaltigem Staub oder durch direktes Einbringen in den Mund durch beschmutzte Finger. Seltener tragen bleihaltige Schminken, bleihaltiges Wasser (Leitungsröhren aus Blei!), Schnupftabak, der in Bleiverpackung lag oder ähnliches die Schuld an einer Bleivergiftung.



Fig. 16. Stellung der Hände bei Radialislähmung infolge von Bleineuritis. (Eigene Beobachtung.)

Symptome. Im Krankheitsbild dominiert durchaus die „Bleilähmung", die sich meist allmählich ausbildet, doch auch mit einem Schlage akut einsetzen kann. Dieselbe befällt in der großen Mehrzahl der Fälle ausschließlich das Radialisgebiet, und zwar meist auf beiden Seiten (Fig. 16). Ist ein Arm überwiegend oder allein befallen, so ist es gewöhnlich der mehr angestrengte, in der Regel also der rechte. Zunächst pflegt der Extensor digitorum communis zu leiden, was sich im Unvermögen den 3. und 4. Finger zu strecken, ausspricht. Die Extension der übrigen vom Extensor communis versorgten Finger bleibt fürs erste noch erhalten, da diese noch eigene Extensoren besitzen. In schweren Fällen aber nimmt das ganze Radialisgebiet, soweit Hand und Fingerstrecker in Frage kommen, an der Lähmung teil. Dagegen pflegen auch dann der Brachioradialis, der Supinator und der Triceps frei zu bleiben.

Diesem fast regelmäßigen Lähmungstypus gegenüber treten Fälle, in denen mehr oder weniger isoliert die kleinen Handmuskeln, Muskeln des Oberarmes (Deltoideus, Biceps, Brachialis internus), des Beines (Iliopsoas und Quadriceps, oder seltener das Peronaeusgebiet) auch wohl die Muskeln des Kehlkopfs erkranken, oder die Lähmung gar generalisiert fast sämtliche Muskeln des Körpers befällt, an Häufigkeit sehr weit zurück.

Sensible Störungen stehen bei der Bleineuritis, wenn sie überhaupt vorhanden sind, ganz im Hintergrund. Nur gelegentlich zeigen sich Schmerzhaftigkeit der Muskeln oder geringe Parästhesien, Anästhesien und Analgesien.

Hier und da sind, auch unabhängig von Neuritis, Arthralgien, Gelenkschmerzen, bei Bleivergiftung beobachtet worden. Auch Gehirnstörungen (Encephalopathia saturnina) verschiedener Art, Epilepsie, Delirien, progressive Paralyse, Opticusatrophie u. a. kommen in seltenen Fällen vor.

Die **Diagnose** hat in erster Linie den Beruf des Kranken ins Auge zu fassen. Fast immer findet sich übrigens ein „Bleisaum" am Zahnfleisch, auch ist der Nachweis „getüpfelter" Erythrocyten im Blut (basophile Körnelung) für die Diagnose einer Bleivergiftung wichtig. Anamnestisch ist gewöhnlich zu eruieren, daß früher schon Bleikolik bestanden hat.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig, vor allem wenn die Schädlichkeit alsbald nach dem ersten Auftreten der Lähmungserscheinungen gemieden wird. Rezidive sind bei Wiederaufnahme des Berufes nicht selten. Prophylaktisch ist vor allem große Reinlichkeit (saubere Hände bei Essen usw.), eventuell auch der Gebrauch von Respiratoren wichtig.

Die **Therapie** besteht hauptsächlich in Anwendung der Elektrizität (s. allgem. Teil, S. 40). Innerlich pflegt empirisch Jodkali verordnet zu werden (1—2 g pro die). Außerdem werden gegen die Lähmungen speziell Schwefelbäder empfohlen.

Arsenikneuritis.

Sie ist viel seltener als Bleineuritis, kommt in der Regel ebenfalls als Gewerbekrankheit, nur ausnahmsweise einmal bei sehr übertriebenem medikamentösen Gebrauch von Arsenik oder durch zufällige Vergiftung mit arsenikhaltigen Farben usw. vor. Gewöhnlich geht ihr als typischer Ausdruck der Arsenikvergiftung eine Gastroentiritis voraus. Die Lähmungen befallen meist das Radialis- und Peronaeusgebiet, doch auch andere Muskeln, und sind im Gegensatz zur Bleineuritis durch das starke Hervortreten von sensiblen Störungen, Schmerzen und Parästhesien hauptsächlich an Händen und Füßen gekennzeichnet. Die Prognose der Lähmungen ist in der Regel günstig und richtet sich im einzelnen nach dem Verhalten der Entartungsreaktion (s. S. 14). Unter der Salvarsanbehandlung der Syphilis sieht man ge-

legentlich neuritische Lähmungen, besonders solche des Facialis und Acusticus auftreten. Doch scheinen sie nicht dem Salvarsan (organisches Arsenpräparat) zugeschrieben werden zu dürfen, sondern Manifestationen der Syphilis selbst (sog. Neurorezidive) zu sein.

Schwefelkohlenstoffneuritis.

Sie kommt bei mit dem Vulkanisieren von Gummi beschäftigten Arbeitern vor. Akute Wirkungen der CS-Inhalation pflegen rauschartige Zustände (abnorme Heiterkeit oder Depression), ferner Müdigkeit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen zu sein. Allmählich zunehmende Kraftlosigkeit, Appetitverlust, Obstipation, herabgesetzte Potenz. Später Lähmungen und Muskelatrophien, an den Beinen meist im Peronaeus-, an den Armen im Ulnaris- oder Medianusgebiet, gelegentlich auch Tremor. Sensible Störungen treten als Schmerzen, Parästhesien und Anästhesien auf. Prognose im ganzen günstig, doch oft langwieriger Verlauf. Ein rein peripherer Sitz der toxischen Veränderungen ist übrigens nicht erwiesen. Wahrscheinlich bestehen in Analogie zum Tierexperiment auch Störungen im Rückenmark (Vorderhörner, Hinterstränge).

Neuritische Erkrankungen durch Quecksilber, Kupfer, Zink, Silber, Phosphor, Kohlenoxyd, Anilin, Dinitrobenzol usw. kommen vereinzelt vor.

Alkoholneuritis.

Die sehr häufige Alkoholneuritis kann durch mißbräuchlichen Genuß jedes alkoholhaltigen Getränkes entstehen. Wenn sie auch bei Branntweintrinkern mit Vorliebe auftritt, so wird sie doch auch bei Biertrinkern nicht vermißt. Ausschlaggebend für ihre Entstehung ist die lange fortgesetzte, übermäßige Aufnahme des Getränkes, wobei es individuell sehr verschieden ist, was schon als Uebermaß wirkt. Als mitwirkende Faktoren treten häufig noch Trauma, Ueberanstrengung, Bleivergiftung, Tuberkulose u. a. hinzu.

Symptome und Verlauf. Das erste, oft lange sich hinziehende Stadium der Alkoholneuritis pflegt durch sensible Reizerscheinungen gekennzeichnet zu sein. Hierher sind zu zählen Schmerzen und Parästhesien besonders in den Beinen, weniger in den Armen. Wadenkrämpfe, Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, aber auch der Muskeln, und zwar besonders wieder der Wadenmuskeln. Die Muskelempfindlichkeit ist fast charakteristisch für Alkoholneuritis. Zugleich oder im weiteren Verlaufe stellten sich Muskelschwäche, rasche Ermüdbarkeit, und zwar vorzugsweise in den Beinen ein, denen später dann ausgesprochene Paresen und Lähmungen, manchmal ganz plötzlich, folgen können. Die Lähmungen befallen mit Vorliebe die Beine, z. B. das Peronaeusgebiet oder den Quadriceps oder die Glutäalmuskeln, seltener alle diese Muskeln zusammen. Weniger häufig erkrankt die Armmuskulatur, wenn aber, dann zunächst meist das Radialisgebiet. In vereinzelten Fällen kann die Lähmung fast die ganze Muskulatur des Körpers, auch das Zwerchfell, befallen, wobei sie sich, an den Beinen beginnend, von unten nach oben nach Art der Landryschen aufsteigenden Paralyse ausbreiten kann (s. diese).

Die gelähmten Muskeln zeigen meist sehr deutlich elektrische Entartungsreaktion. Doch kann da, wo die Lähmung sich ganz allmählich einschleicht, auch bloße Herabsetzung der Erregbarkeit bestehen. Die zugehörigen Sehnenreflexe, besonders der Achillessehnen- und Patellarreflex, pflegen, der Unterbrechung des Reflexbogens entsprechend, bald zu erlöschen. Im initialen Reizstadium können sie gesteigert sein.

Objektive Sensibilitätsstörungen finden sich als Anästhesien, Analgesien, auch wohl als Hyperalgesien an verschiedenen Stellen, meist aber nicht sehr ausgesprochen.

Gelegentlich können stärkere ataktische Erscheinungen, und zwar auch ohne besondere Lähmungserscheinungen, bestehen, so daß unsicherer, schleudernder Gang, Schwanken im Stehen bei geschlossenen Augen, ähnlich wie bei Tabes dorsalis (Pseudotabes alcoholica) oder, seltener, Koordinationsstörungen auch in den Armen auftreten.

Als trophische Störungen kommen Oedeme und Hyperhidrosis der Beine vor.

Gelegentlich zu beobachtende Herzstörungen (Tachycardie, Dyspnoë) können auf Vagusneuritis, wohl aber auch auf direkte Wirkung des Alkohols auf das Herz bezogen werden.

Für die Abgrenzung der alkoholischen Polyneuritis gegen andere Krankheiten (Tabes, Myelitis) ist es wichtig, daß die Blasen- und Mastdarminnervation (höchstens leichte Störungen) und die Pupilleninnervation so gut wie nie leidet. Dagegen kommen hier und da partielle Opticusatrophie (Opticusneuritis) und vor allem Augenmuskellähmungen vor, welche letztere aber in der Regel auf einer komplizierenden Erkrankung der Augenmuskelkerne (Polioencephalitis haemorrhagica superior, s. diese) zu beruhen scheinen.

Von Begleiterscheinungen, die ebenfalls auf der Alkoholintoxikation beruhen und zur Klarstellung der **Diagnose** beitragen können, sind zu nennen: kleinwelliger Tremor an den Händen und der Zunge, und psychische Störungen, Schlaflosigkeit, Verwirrtheit, Delirien, Halluzinationen und vor allem auffallende Gedächtnisschwäche für Erlebnisse der jüngsten Zeit. Periphere [Alkohol-]Neuritis mit psychischen Störungen insbesondere mit Verlust der „Merkfähigkeit“ sind der Symptomenkomplex der sog. KORSAKOFFschen Krankheit. Außerdem pflegen Foetor alcoholicus und Vomitus matutinus nicht zu fehlen. Wo Myelitis und Tabes in Betracht kommen, ist auf das fast ausnahmslose Intaktbleiben der Blaseninnervation und des Pupillenreflexes bei der Alkoholneuritis zu achten.

Die **Prognose** ist bei alsbaldiger völliger Meidung des Alkohols im ganzen nicht ungünstig. Selbst schwere Fälle von umfangreicher Lähmung, die den Eindruck einer Myelitis machten, können, wenn auch in langwierigem, Monate bis ein Jahr und mehr umfassendem Verlaufe zur Heilung kommen. Doch sind auch Todesfälle beobachtet worden, auch können Lähmungen (besonders Peronaeuslähmung) zurückbleiben.

Therapie. Völlige Entziehung des Alkohols (eventuell Trinkerheilanstalt). Im übrigen sind Elektrizität, warme Bäder, Massage usw. wie oben (S. 39 ff.) angegeben, in Anwendung zu bringen. Innerlich wird Strychnin besonders empfohlen (Strychnin. nitricum 0,002—0,005 dreimal täglich in Pillen).

B. Polyneuritis bei Infektionskrankheiten.

Diphtherieneuritis.

Sie ist die häufigste unter den infektiösen Neuritiden und durch ein Toxin des Diphtheriebazillus bedingt (experimentell an Tieren festgestellt). Lähmungserscheinungen stehen durchaus im Vordergrund. Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nerven pflegen zu fehlen. Parästhesien und Anästhesien können stellenweise vorhanden sein.

Typisch ist es, daß sich die Lähmung zunächst am Gaumensegel,

also in unmittelbarer Nähe des primären Krankheitsherdes, lokalisiert. Das Gaumensegel hängt schlaff herab und hebt sich nicht bei Phonation. Bei halbseitiger Lähmung steht es an der befallenen Seite tiefer und hebt sich beim Anlauten schief nach der gesunden Seite. Der Rachen ist meist anästhetisch, der Würgreflex fehlt. Das Schlucken ist erschwert. Flüssigkeiten regurgitieren durch die Nase, die Sprache ist näselnd.

Mit der Gaumensegellähmung verbindet sich fast immer eine Akkommodationslähmung (M. ciliaris), so daß die Einstellung der Augen für wechselnde Entfernung unmöglich und vor allem Nahesehen, Lesen erschwert resp. vereitelt wird. Seltener gesellen sich dazu auch Lähmungen der äußeren Augenmuskeln, besonders der Recti externi (N. abducens). Relativ häufig erlischt der Patellarreflex, ohne daß Lähmungen im Cruralisgebiete aufzutreten brauchen. Alle diese Erscheinungen pflegen sich erst 2—3 Wochen oder noch später nach dem Ablauf des lokalen Diphtherieprozesses einzustellen.

Es können indessen, wenn auch wesentlich seltener, und dann meist noch später, auch ausgedehnte Lähmungen an den Beinen, Armen, ja im ganzen Körper auftreten, so daß Gehen, Stehen, Aufrichten im Bett unmöglich wird, und die Kranken somit völlig hilflos werden. Dabei pflegen starke Parästhesien in den Extremitäten zu bestehen. In anderen Fällen kommt es zu ausgesprochener Ataxie der Beine, Schwanken im Stehen, besonders bei geschlossenen Augen, während die Kraft der Beine noch leidlich oder gut erhalten ist.

Die **Diagnose** ist bei Kenntnis des Vorangehens einer Diphtherie und bei typischem Symptomenkomplex — Gaumensegel- und Akkommodationslähmung, Verlust des Patellarreflexes — leicht, kann aber in atypischen Fällen — z. B. bei Vorwalten ataktischer Störungen und Parästhesien in den Beinen — gegenüber Tabes Schwierigkeiten machen. In letzterer Hinsicht ist darauf zu achten, daß die Diphtherieneuritis die Blase und den Pupillarreflex verschont und nicht zu Schmerzen führt.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig. Auch schwere Lähmungen pflegen in einigen Monaten, leichte in wenigen Wochen zurückzugehen. Doch kann in seltenen Fällen infolge Beteiligung der Atmungsmuskulatur an der Lähmung der Tod erfolgen. Auch eine Schluckpneumonie ist zu fürchten. Häufiger ist ein letaler Ausgang infolge von Herzlähmung. (Postdiphtherische Myocarditis. Neuritische Beteiligung des Vagus?).

Die **Therapie** richtet sich nach den für Lähmungen gültigen allgemeinen Gesichtspunkten (s. o.). Elektrizität und vielleicht Strychnin. nitricum (0,002—0,005 3mal täglich in Pillen) dürften die Heilungsdauer abkürzen. Bei beginnenden Lähmungserscheinungen ist der Versuch am Platze durch intramuskuläre oder intravenöse Injektion von Diphtherieantitoxin das zirkulierende Gift möglichst zu binden. Mit Rücksicht auf die Gefahr eines anaphylaktischen Shocks wird man diese Therapie vorsichtigerweise aber auf solche Fälle beschränken, bei denen vorher noch keine Seruminjektionen gemacht wurden.

Die übrigen Neuritiden bei oder nach Infektionskrankheiten (Influenza, Typhus, Tuberkulose usw.) bieten keine Besonderheiten. Nur die

Lepraneuritis

nimmt noch eine Ausnahmestellung ein. Sie ist, wie schon erwähnt wurde, durch Einwirkung des Leprabazillus selbst bedingt und macht vorwiegend sensible Ausfallerscheinungen (Lepra anaesthetica), doch kommen auch Muskelatrophien, besonders

an den kleinen Handmuskeln, vor. Da außerdem die Lepra auch zu Verstümmelungen, z. B. der Finger, führen kann, so liegt die Verwechslung mit Syringomyelie (s. diese) nicht fern. Differentialdiagnostisch sind die charakteristischen Lepraveränderungen, Lepraknoten (mit Bazillengehalt), weiße anästhetische Hautnarben u. a. maßgebend.

C. Polyneuritis bei Konstitutionskrankheiten.

Am häufigsten ist sie bei Diabetes, wo sie besonders gern in der Form von Ischias, auch von doppelseitiger, auftritt. Wenn auch eine diätetische antidiabetische Behandlung die Neuritis in der Regel bessert, oft beseitigt, so gibt es doch auch renitente Fälle, die noch nach Verschwinden des Zucker monate- und jahrelang bestehen bleiben. Es kann übrigens gelegentlich auch eine primäre Neuritis symptomatisch zu Zuckerausscheidung führen, so daß das Kausalverhältnis umgekehrt ist.

Von sonstigen hierher gehörigen Neuritiden sind die bei Gicht, Anämien und den verschiedensten mit Kachexie einhergehenden Krankheiten zu nennen, bei denen neben spezieller Neuritistherapie immer auch die Grundkrankheit Berücksichtigung finden muß. Aetiologisch macht man bei dieser Kategorie von Neuritiden die allerdings unbewiesene Annahme von Autointoxikation mit abnormen Stoffwechselprodukten.

D. Die Neuritis des Greisenalters

hängt vielleicht mit Arteriosklerose zusammen, gegen die Jodkali in längerem Gebrauche zu versuchen ist.

E. Die Neuritis im Puerperium

lokalisiert sich mit Vorliebe im Medianus- und Ulnarisgebiet. Es ist die Ansicht aufgestellt worden, daß für diese Lokalisation eine gewisse Ueberanstrengung verantwortlich zu machen sei, indem viele Frauen während der Geburt sich krampfhaft mit den Händen anzuklammern pflegen. Diese Erklärung ist aber zum mindesten nicht allgemein gültig. Auch kommen auf ganz andere Gebiete, z. B. das des Ischiadicus beschränkte, sowie generalisierte Formen der Puerperalneuritis vor. Bei den puerperalen Beinlähmungen kommen teils traumatische Schädigungen während der Geburt (Druck durch den Kopf des Kindes, durch die Zange; Bevorzugung des Peronaeusgebietes durch die Lähmung), teils Fortsetzung entzündlicher Beckenprozesse auf den lumbo-sacralen Plexus in Betracht. Im übrigen hat man wieder an Autointoxikationen gedacht, da puerperale Infektionen nicht vorhergegangen zu sein brauchen. Die Prognose ist meist günstig.

F. Die idiopathische Polyneuritis.

Aetiologie und Symptome. Gelegentlich trifft man Fälle von Polyneuritis, in denen keine der bisher erwähnten Ursachen auffindbar sind. Nur Erkältungen, Durchnässungen hat man wiederholt ihnen vorangehen lassen. Der Beginn kann unter Fieber akut sein, es kann sich Milztumor und Albuminurie finden, so daß der Eindruck einer Infektionskrankheit entsteht, wie denn auch manchmal ein endemisches gehäuftes Auftreten der Krankheit beobachtet wurde. In anderen Fällen hat die Krankheit von vornherein einen schleichenden Charakter, um chronisch weiter zu verlaufen.

Bei den akuten Fällen kommen generalisierte Formen vor, wo die Erkrankungen in relativ kurzer Zeit fast alle Nervengebiete befällt, so daß eine universelle Lähmung entsteht. Auch der Facialis, seltener die Augenmuskeln, können mitbetroffen werden. Dagegen bleiben Blase und Mastdarm fast immer, die Pupillen wohl immer frei. Wird das Zwerchfell ergriffen, so bedeutet das in der Regel den letalen Ausgang. Mitunter steigt

die Lähmung, an den Beinen beginnend, am Rumpf zu den Armen hinauf, um dann endlich auch an das Zwerchfell zu gelangen (LANDRYsche Paralyse s. diese). Nach anfänglich größerem Umfange zieht sich die definitive Lähmung häufig auf einzelne Nervengebiete zurück, wo dann degenerative Muskelatrophien entstehen. Gewöhnlich sind es die Enden der Extremitäten, Unterarme, Hände, Unterschenkel, die am meisten, und zwar vornehmlich in den Extensorengebieten, leiden. Mit den motorischen Symptomen sind im Beginn fast immer auch Parästhesien (Taubsein, Pelzigsein, Ameisenlaufen) und Schmerzen mitunter sehr heftiger Art verbunden. Später bilden sich dann meist Anästhesien aus, auch kann deutliche Ataxie vorhanden sein. Die Sehnenreflexe in den befallenen Gebieten erlöschen. Von trophischen Störungen sind Oedeme häufig.

Diagnose. Die akuten generalisierten Formen können mit akuter Meningomyelitis verwechselt werden (s. diese), die auch mit umfangreichen Lähmungen, Schmerzen und Anästhesien einhergeht. Bei diffuser Myelitis leidet aber so gut wie immer auch die Blasenfunktion, während diese bei Neuritis frei zu bleiben pflegt. Myelitiden sind, sofern sie das Lendenmark frei lassen, außerdem durch erhöhte Patellarreflexe ausgezeichnet, während bei neuritischen Beinlähmungen die Patellarreflexe immer erloschen sind.

Von Poliomyelitis anterior und spinaler Muskelatrophie unterscheidet sich die Polyneuritis durch das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen. Syringomyelie, mit der sie auch verwechselt werden könnte, weist neben Lähmungen zwar auch Sensibilitätsstörungen auf, letztere aber in derRegel in dissoziierter Form, indem Temperatur- und Schmerzsinn allein befallen zu sein pflegen, während der Tastsinn ganz oder fast ganz frei bleibt. Gehirnlähmungen unterscheiden sich von neuritischen ohne weiteres durch ihre halbseitige Ausbreitung, durch die Steigerung der Sehnenreflexe, sowie das Fehlen von Entartungsreaktion in den Muskeln.

Die **Prognose** lautet ähnlich wie für alle anderen vorher beschriebenen Formen. Es gibt letal und mitunter rasch letal verlaufende Fälle, es gibt auch Fälle, in denen definitive Lähmungen und Paresen in einzelnen Körpergebieten zurückbleiben, im ganzen ist man aber doch überrascht, wie sich umfangreiche und schwere Lähmungen, wenn auch erst nach langer Zeit, doch noch wieder zurückbilden können.

Therapeutisch ist bei rheumatischer, i. e. Erkältungsursache, im Beginn von Salizylpräparaten und Schwitzprozeduren Gebrauch zu machen. Im übrigen ist nach den allgemeinen Prinzipien zu handeln (s. oben S. 50).

2. Lähmungen, Krämpfe und Neuralgien im Gebiete peripherer Nerven.

A. Allgemeines.

Lähmungen im Gebiete peripherer Nerven.

Sie entstehen durch Leitungsunterbrechung in den peripheren Nerven. Man rechnet dabei den peripheren Nerven von der Austrittsstelle seiner motorischen Wurzel aus dem Gehirn oder Rückenmark bis zu seinen Endverzweigungen im Muskel. Lähmungen durch Schädigung der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes oder im Hirnstamm zählen, trotz der Zugehörigkeit dieser Gebilde zum peripheren motorischen Neuron, doch nicht mehr zu den peripheren, sondern zu den Rückenmarks- und Gehirnlähmungen. Immerhin kommen aber, wie man sieht, noch Veränderungen in der Schädelhöhle resp. im Rückenmarkskanal für periphere Lähmungen in Betracht.

Aetiologie. Periphere Lähmungen werden, abgesehen von Fällen, in denen eine unmittelbare Durchtrennung oder Zerstörung eines Nerven durch eine Verletzung stattgefunden hat, wohl immer durch eine Neuritis

bedingt. Sie haben also auch deren Ursachen (traumatische, inkl. Ueberanstrengung, refrigeratorische, infektiöse oder toxische Einflüsse; s. oben Aetiologie der Neuritis).

Pathologische Anatomie. Sie ist die der Neuritis, wobei nur zu bemerken ist, daß bei sehr leichten Lähmungen (z. B. rasch vorübergehenden Erkältungs- oder Drucklähmungen) die anatomischen Veränderungen nur sehr geringfügig sein können (wohl hauptsächlich Zirkulationsstörungen, Oedem im Nerven usw.).

Die **Diagnose** einer peripheren Lähmung geht in vielen Fällen schon aus der Nachweisbarkeit einer peripher einwirkenden Ursache (z. B. eines Traumas) hervor. Sodann gründet sie sich auf die Beschränkung der sensiblen und motorischen Ausfallserscheinungen auf das Innervationsgebiet eines oder weniger benachbarter peripherer Nerven. Die motorischen Lähmungen weisen ferner alle jene Zeichen auf, die wir bei neuritischen Lähmungen schon kennen gelernt haben: elektrische Entartungsreaktion, Erlöschen der zu dem gelähmten Muskel gehörigen Reflexe, schlaffe Natur der Lähmung. Natürlich ist auch der Nachweis sonstiger neuritischer Symptome (Druckempfindlichkeit des Nerven, Schmerz und vor allem Anästhesien in seinem Gebiete) bestimmend für die periphere Natur einer Lähmung (s. oben S. 49), Diagnose der Neuritis).

Die **Prognose** peripherer Lähmungen erledigt sich mit dem, was über die Prognose der Neuritis gesagt wurde. Solange keine völlige Zerstörung eines Nervenabschnittes vorliegt, resp. sofern bei einer Nervendurchtrennung eine rasche spontane oder operative Wiedervereinigung der beiden Nervenenden möglich ist, so lange ist die Prognose im allgemeinen, dank dem Regenerationsbestreben der peripheren Nervenfasern, nicht ungünstig. Genauere Anhaltspunkte ergibt, wie wir früher schon erörtert haben, das spezielle Verhalten der Entartungsreaktion (S. 14).

Therapie. Soweit nicht eine kausale chirurgische oder antisyphilitische Therapie möglich ist, kommen im wesentlichen die physikalischen Heilmethoden — Elektrizität, Massage, Gymnastik, Hydrotherapie — in Betracht. (Siehe darüber Therapie der Neuritis, S. 50 und den therapeutischen Abschnitt im allgemeinen Teil.)

Krämpfe im Gebiete peripherer Nerven.

Der eben gegebenen Definition der peripheren Lähmungen entsprechend, würden periphere Krämpfe solche ein, welche durch Reizung motorischer Nerven an irgendeinem Punkte zwischen dem Zentralnervensystem und dem Muskel zustande kommen. Wir sind aber häufig nicht in der Lage, es einem Krampf anzusehen, ob er in dieser Weise oder etwa durch Reizung des Kernes des betreffenden Muskelnerven im Rückenmark resp. dem Hirnstamme oder auch durch Reizung einer Hirnrindenstelle entstanden ist (s. S. 19). Diese letzteren Stationen kommen neben dem peripheren Nerven als Angriffspunkte für einen krampferregenden Reiz hauptsächlich in Betracht und sind wahrscheinlich sogar öfter als der periphere Nerv selbst engagiert. Wir können daher in der folgenden Darstellung periphere Krämpfe von zentralen nicht streng trennen. Es werden jedoch nur diejenigen Krämpfe Berücksichtigung finden, die sich im Gebiete eines einzelnen oder weniger benachbarter Nerven abspielen.

Aetiologie. Nicht wenige isolierte Krämpfe sind reflektorischer Natur, d. h. sie verdanken Reizzuständen in benachbarten (oder auch entfernteren) sensiblen Nervengebieten ihre Entstehung (Entzündungen, Ulzerationen usw. im sensiblen Innervationsgebiet des Trigeminus

können Krampf im motorischen Trigeminus oder Facialis bewirken usw.). Schon hier spielen also die motorischen Nervenkerne im Hirnstamme als „Reflexzentren" (s. S. 7) bei der Entstehung des Krampfes eine wesentliche Rolle. Eine direkte Reizung des motorischen Nerven kann durch alle diejenigen Ursachen bewirkt werden, welche auch für Lähmungen in Betracht kommen. Denn es ist ein fast allgemeines Gesetz, daß solche Einflüsse, die eine Funktion aufheben können, bei schwächerer Einwirkung einen Reizzustand hervorrufen. So kann Verletzung eines Nerven, Druck auf einen solchen (Narbe, Geschwulst, Aneurysma, Erkrankungen der Schädelbasis, der Wirbel usw.) oder auch eine Neuritis (z. B. Wadenkrampf bei Alkoholneuritis) einen Krampf hervorrufen.

Degenerative Prozesse in den Rückenmarkshörnern (z. B. progressive spinale Muskelatrophie) bewirken gewöhnlich, wenn sie motorische Reizerscheinungen machen, fibrilläre und faszikuläre Muskelzuckungen (s. S. 6). Es kommen aber, wie ich beobachtet habe, auch Krämpfe ganzer Muskeln dabei vor (Waden-, Bauch-, Armmuskulatur u. a.). Auch Tumoren, Erweichungen, Blutungen, Entzündungen dieser Gegend mögen gelegentlich Krämpfe hervorrufen. Jedenfalls kommen solche Veränderungen für Krämpfe, die von der Hirnrinde ausgehen, in Betracht (siehe bei Gehirnkrankheiten).

Die mit Krämpfen einhergehenden Neurosen (Hysterie, Epilepsie, Cholera, Myotonie, Myoklonie) können gelegentlich ebenfalls Symptomenbilder aufweisen, die denen peripher bedingter Krämpfe sehr ähneln.

Wichtig ist ferner Ueberanstrengung einzelner Muskelgebiete als Ursache für Krämpfe (Schreibekrampf, Klavier-, Violinspielerkrämpfe u. v. a.; Analogie zu Ueberanstrengungsneuritis, s. oben S. 47). Zum Teil mögen den Ueberanstrengungskrämpfen geradezu leichte Neuritiden zugrunde liegen, in der Mehrzahl der Fälle dürften sie jedoch „funktionell" bedingt und zentralen, sei es spinalen oder kortikalen Ursprunges sein.

Recht wesentlich für das Auftreten von Krämpfen ist endlich eine gewisse, meist angeborene „neuropathische Disposition" (Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Potatorium der Eltern und Aehnliches). Auch anämische, kachektische Zustände u. dgl. können ihnen den Boden ebnen.

Symptome. Die Krämpfe sind tonischer oder klonischer Natur (s. S. 19). Sie umfassen entweder Muskeln, die zum Innervationsgebiete eines bestimmten peripheren Nerven gehören oder solche, die funktionell zusammengehören, d. h. bei gewissen komplizierten Bewegungen zusammen in Aktion treten (Beschäftigungskrämpfe). Tonische Krämpfe können durch Reizung sensibler Muskelnerven schmerzhaft sein (Crampi).

Die **Prognose** isolierter Krämpfe ist keine allzu günstige. Nicht wenige stellen ein langwieriges oder gar unheilbares Leiden dar. Am besten ist die Prognose bei bekannter und zu beseitigender Ursache.

Die **Therapie** hat dementsprechend sorgfältigst nach allem, was für eine direkte oder indirekte Reizung des erkrankten Nervengebietes verantwortlich gemacht werden könnte, zu fahnden. Auch krankhafte Zustände in entfernten Gebieten, z. B. in dem Genitalsystem oder im Verdauungstraktus sind, besonders bei „nervösen" Menschen, zu berücksichtigen. Selbstverständlich ist auch gegen disponierende Allgemeinzustände überhaupt, wie Anämie, Nervosität, schlechten Ernährungszustand, entsprechend vorzugehen. Symptomatisch ist Elektrizität, und zwar die Galvanisation des Krampf-

gebietes mit der Anode, zu versuchen. Außerdem kommt auch der Gymnastik und der Massage, zum Teil auch orthopädischen Maßnahmen (Stützapparate) Bedeutung zu.

Rein palliativ werden Narcotica, Brom, Morphium und namentlich auch Hyoscin (Hyoscin. hydrobromic., 1—3 Dezimilligramm und mehr, subkutan) angewendet.

Neuralgien.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Wir begegnen bei den Neuralgien denselben ätiologischen Faktoren, die wir bei der Neuritis kennen lernten, denselben, die auch für die peripheren Lähmungen und die peripheren Krämpfe in Betracht kommen. Speziell zwischen den letzteren und den Neuralgien besteht übrigens ja auch im Wesen des Krankheitsprozesses eine vollkommene Analogie. Die Krämpfe beruhen auf einer Reizung motorischer, die Neuralgien auf einer solchen sensibler Bahnen. Wahrscheinlich liegt bei einem großen Teile der Neuralgien wieder geradezu eine neuritische Erkrankung der Nerven vor. In einzelnen Fällen läßt sich dies aus neuritischen Begleitsymptomen (Lähmungen, Anästhesien) entnehmen. In anderen fehlen solche positive Hinweise, ohne daß man deswegen eine Neuritis ausschließen könnte. Wir haben schon früher hervorgehoben, daß speziell eine Entzündung des Perineuriums (Perineuritis) durch Reizung der Nervi nervorum zu Schmerzen führen kann, ohne daß die im Innern des Nerven verlaufenden Leitungsbahnen Schaden zu leiden brauchen. Gelegentlich hat man bei Neuralgien an exzidierten Nervenstücken, auch am Ganglion Gasseri, neuritische Veränderungen direkt anatomisch festgestellt, in anderen Fällen freilich auch vermißt. Vielleicht genügen aber schon Zirkulationsstörungen im Nerven, um eine Neuralgie zu erzeugen. Auch braucht das exstipierte Stück nicht gerade das kranke gewesen zu sein. Immerhin wird die Neuralgie in vielen Fällen noch als „funktionelle" Erkrankung, d. h. als eine Erkrankung betrachtet, der kein nachweisbares anatomisches Substrat entspricht. Am nächsten liegt diese Auffassung da, wo Neuralgien bei einer allgemeinen Neurose, speziell der Hysterie, auftreten.

Bezüglich der Ursachen, die die Neuralgie mit der Neuritis gemeinsam hat, nämlich traumatischer, infektiöser, toxischer und Erkältungseinflüsse, ist das bei der Neuritis Gesagte nachzulesen (S. 47). Hier wie dort kommen in Betracht Druck, Quetschung, Zerrung des Nerven der verschiedensten Art (Narben, periostitische Schwellungen, Exostosen, tuberkulöse und sonstige Wirbelerkrankungen, Aneurysmen, Fremdkörper, luxierte oder frakturierte Knochen, Fäkalmassen, Hernien [Hernia obturatoria] u. v. a.), Syphilis (teils als syphilitische Neuritis, teils mechanisch durch gummöse Geschwülste oder periostitische Verdickungen wirkend, die auf Nervenäste [Trigeminus bei der Passage durch die engen Knochenkanäle!] drücken), verschiedene andere Infektionskrankheiten (besonders Influenza und Malaria), Intoxikation mit Blei, Quecksilber, Arsenik, Alkohol u. a., gewisse Konstitutionskrankheiten wie Diabetes und Gicht (Autointoxikation), rasche Abkühlung erhitzter Körperteile u. a. m.)

Auch durch direkten Uebergang einer benachbarten Entzündung auf einen sensiblen Nerven kann es zu Neuralgie kommen, so zu Trigeminusneuralgie bei Zahncaries, bei Erkrankung der Stirn- und Oberkieferhöhlen usw.

In manchen Fällen ist eine Neuralgie, ähnlich wie wir es bei den Krämpfen sahen, auch reflektorischen Ursprunges, so, wenn eine

Trigeminusneuralgie im 1. oder 2. Ast bei einer Zahnaffektion im Unterkiefer, oder eine Trigeminusneuralgie bei einer Mittelohrerkrankung auftritt usw. (Reflex über den Trigeminuskern im Hirnstamm). Auch durch Reflexe von entfernten Organen her, z. B. vom Uterus oder vom Darm auf den Trigeminus, hat man Neuralgien erklären wollen.

Als disponierende Momente wirken Anämie, kachektische Zustände, neuropathische Belastung, sowie Hysterie und Neurasthenie.

Frauen erkranken im ganzen leichter an Neuralgien als Männer (größere „nervöse" Disposition der Frauen), nur in bezug auf die Ischias behaupten die Männer den Vorrang (mehr toxische und Erkältungsschädlichkeiten bei den Männern). Das Kindesalter ist fast immun. Etwa ein Drittel aller Neuralgiefälle betrifft den Trigeminus (Disposition durch den Verlauf des Nerven durch viele enge Kanäle), ein weiteres Drittel den Ischiadicus (Disposition durch die Länge und oberflächliche Lage des Nerven). Die übrigen Neuralgien verteilen sich auf das letzte Drittel.

Symptome. Der neuralgische Schmerz ist durch seine Ausbreitung längs eines peripheren Nerven (der Kranke kann mitunter den anatomischen Verlauf des Nerven nach seinem Schmerz genau angeben), durch seine gelegentlich exorbitante Heftigkeit (besonders bei Trigeminusneuralgie), vor allem aber durch sein intervalläres Auftreten oder wenigstens Exazerbieren, gekennzeichnet. Das zeitliche Verhalten ist dabei verschieden. Die Schmerzattacken können von Sekunden bis Minuten, ja Stunden dauern und ebenso können die freien Intervalle sich auf Minuten, aber auch auf Stunden, Tage, Wochen und mehr belaufen.

Hier und da kommt ein bestimmter Typus im Auftreten neuralgischer Anfälle vor, indem sich die Schmerzen annähernd regelmäßig zu einer bestimmten Zeit des Tages einstellen. Man hat solche Fälle in der Regel mit Malaria in Verbindung gebracht, häufig sicher mit Unrecht. Zum mindesten ist zu verlangen, daß da, wo eine malarische Neuralgie diagnostiziert wird, Malaria überhaupt vorkommt. Bestimmte Anfallstypen beobachtet man gelegentlich auch bei anderen Krankheiten, die sicher nichts mit Malaria zu tun haben, z. B. bei Cholelithiasis.

Der Anfall tritt entweder spontan auf oder er wird durch ein äußeres Moment, Bewegung, Erschütterung, Abkühlung des befallenen Teiles (z. B. durch einen Luftzug) oder auch durch psychische Einflüsse (Schreck, Aerger, Hören von Musik usw.) ausgelöst. Parästhesien (Kribbeln, Vertaubungsgefühl usw.) können den Anfall einleiten, sowie auch außerhalb desselben bestehen.

Fast konstant ist an den befallenen Nerven erhöhte Druckempfindlichkeit (wie bei Neuritis) zu konstatieren, die sich an gewissen Punkten, wo der Nerv durch eine Fascie hindurch oder aus einem Knochenkanal heraustritt, wo er besonders oberflächlich oder auf harter Unterlage liegt usw., vorzugsweise geltend macht (sog. Valleixsche Druckpunkte). Wir werden auf diese Druckpunkte, denen diagnostisches Interesse zukommt, bei den einzelnen Neuralgien noch näher eingehen. Auch die Haut kann im Gebiet des befallenen Nerven hyperästhetisch sein, wie sich andererseits auch Anästhesie daselbst finden kann (neuritisches Symptom). Eine Reihe vasomotorischer, sekretorischer und sensorischer Störungen, wie sie namentlich bei Trigeminusneuralgie vorkommen können (Röte oder Blässe der Haut, Schweißausbruch, Tränen-, Speichel-, Nasenschleimabsonderung, Lichtscheu, Ohrensausen, Geschmacksparästhesien u. a. m. kommen wahrscheinlich reflektorisch zustande. Bei langdauernden Neuralgien, ebenfalls wieder vornehmlich bei solchen im Gebiete des Trigeminus, können auch trophische Stö-

rungen sich einstellen (partieller Haarausfall, Ergrauen der Haare, Atrophie oder Verdickung, abnorme Pigmentierung der Haut usw.).

Das Allgemeinbefinden kann durch große Heftigkeit der Schmerzen, Störung der Nachtruhe, Erschwerung der Nahrungsaufnahme (bei Trigeminusneuralgie kann jede Kaubewegung einen Paroxysmus auslösen) erheblich leiden. Viele Fälle von Morphinismus und vereinzelt selbst solche von Selbstmord kommen auf Rechnung schwerer, anhaltender Neuralgien.

Die **Diagnose** kann bei Berücksichtigung der charakteristischen Symptomentrias — anfallsweise auftretender Schmerz, Ausbreitung im Verlauf eines Nerven, Druckpunkte — Schwierigkeiten kaum unterliegen. Es ist nicht zu unterlassen, in jedem Falle nach neuritischen Symptomen zu suchen (Anästhesien, Aufhebung der Reflexe, degenerative Muskelatrophie).

Die **Prognose** richtet sich nach der Natur der Ursache. Bei schweren idiopathischen, d. h. ohne ersichtlichen Grund auftretenden Neuralgien ist die Prognose stets zweifelhaft. Sie können wochen- und monate-, aber auch jahrelang dauern oder ganz unheilbar sein. Besonders hartnäckig pflegen Neuralgien im höheren Alter zu sein. Es liegen bei ihnen vielleicht Ernährungsstörungen im Nerven auf arteriosklerotischer Basis vor. Die Prognose richtet sich auch nach dem befallenen Nerven. Bei schwerer Trigeminusneuralgie ist sie z. B. schlechter als bei schwerer Ischias.

Therapie. In erster Linie stehen kausale Indikationen. Man hat auf Syphilis, auf etwaige mechanische Störungen, die chirurgisch zu beseitigen wären (Narbenexzisionen [vor allem bei Amputationsstümpfen kommen durch Einheilung von Nervenzweigen in die Narbe heftige „Amputationsneuralgien" vor], Entfernung von Fremdkörpern, von Geschwülsten [Beckengeschwülste bei Ischias!] usw.), auf Wirbelerkrankungen, auf Reizzustände im Gebiete oder der Nachbarschaft des befallenen Nerven (bei Trigeminusneuralgie: Zahnkaries, Stirnhöhlen-, Oberkieferhöhlenkatarrhe, Ohrenerkrankungen) zu achten.

Bei Verdacht auf Malaria ist Chinin (0,5—2,0 g vor dem zu erwartenden Anfall), bei Anämie Eisen und Arsenik anzuwenden. Bei Erkältungsgenese sind Salizylsäurepräparate und Schwitzprozeduren (Dampf-, Heißluftbad, schweißtreibende Tees), bei Diabetes oder Gicht ein entsprechendes diätetisches Regime, bei Hysterie geeignete Allgemeinbehandlung (hydrotherapeutische Kuren, Gebirgs-, Seeklima, reizlose Diät, Eisen- und Arsenpräparate) anzuwenden. Toxische Einflüsse (Alkohol-, Tabak, Blei usw.) sind alsbald zu eliminieren, bei Altersneuralgien ist ein Versuch mit längerer Darreichung von Jodkali (0,5—1,0 pro die, mit Pausen durch Monate hindurch) zu machen.

Die symptomatische Behandlung geht bei frischen Neuralgien in derselben Weise wie bei frischer Neuritis vor: möglichste Ruhigstellung des erkrankten Teiles (Bett), versuchsweise Kälteeinwirkung: Eisblase, wiederholte Durchfrierung der Haut mit Chloräthyl- oder Aetherspray (vielleicht durch Anämisierung des Nerven schmerzstillend wirkend), innerlich schmerzstillende resp. narkotische Mittel (Phenacetin, Antipyrin, Pyramidon, Morphium usw.), deren wirksamstes die Morphiuminjektion (Morph. hydrochl. 0,01—0,02) ist. Auch eine vorsichtige Anodengalvanisation kann alsbald versucht werden (s. S. 41).

Besteht die Neuralgie schon einige Zeit, so ist auch der faradische Pinsel heranzuziehen (besonders bei Ischias), wobei es nichts verschlägt, daß die Applikation selbst ebenfalls schmerzhaft sein kann („Gegenreiz“, s. allgem. Teil, S. 41). Auch Massage des Nerven ist in älteren Fällen zu probieren (Ischias). Des weiteren kommen dann alle die mannigfaltigen „ableitenden“ Mittel an die Reihe, die wir im allgemeinen Teile erwähnt haben, nämlich hautreizende Salben und Linimente, Schröpfköpfe, Vesikatore, Brandschorfe usw., und die verschiedenen Bäder, die einen Hautreiz setzen, warme Bäder eventuell mit entsprechenden Zusätzen (Sole, Schwefelkalium, Moor, Eisen usw.), heiße Dampf-, Luft-, Sandbäder usw. (s. S. 42).

Derartige äußere Applikationen eignen sich vorzugsweise für Neuralgien des Rumpfes und der Extremitäten. Bei der Trigeminusneuralgie kann man von ihnen nur beschränkten Gebrauch machen. Hier ist man auch im weiteren Verlaufe hauptsächlich auf innere Mittel angewiesen. So ist durch längere Zeit hindurch Arsenik (Rezept S. 45), Chinin (2—4 g pro die, Vorsicht wegen Nebenerscheinungen am Ohr), auch wohl die Tinctura Gelsemii sempervirentis (3mal täglich 20 Tropfen) zu versuchen. Zur allgemeinen Beruhigung und gegen Schlaflosigkeit Bromkali (2,0—4,0 g), Chloralhydrat (1,0—3,0) u. ähnl.

Ein gewichtiges Wort spricht, besonders bei der Trigeminusneuralgie, nicht selten die Chirurgie. Durch Resektion oder Ausreißung von Nervenstücken (N. supra- und infraorbitalis), vor allem aber durch die intrakranielle Resektion des Ganglion Gasseri, sind schon schwere veraltete Fälle zur Heilung gekommen. Beim Ischiadicus hat man gelegentlich mit Erfolg die blutige Dehnung oder seine Ausschälung aus Adhäsionen und Narben vorgenommen. Bevor man hierzu schreitet, sollte die Methode der unblutigen Dehnung versucht werden. (Das im Knie gestreckte Bein wird in der Narkose im Hüftgelenk forciert gebeugt, wodurch der Ischiadicus eine starke Zerrung, vor allem am Foramen ischiadicum, erleidet.)

Von therapeutischer Bedeutung ist endlich die Injektion verschiedener Flüssigkeiten in den Nerven oder in seine Umgebung.

So sieht man in vielen Fällen von Ischias unzweifelhafte und rasche Erfolge von der Infiltration des N. ischiadicus (resp. von perineuraler Injektion) mit 100—150 ccm physiol. Kochsalzlösung, der 1‰ Eukain zugesetzt ist (Lange) ebenso von einer epiduralen Injektion in den Hiatus sacralis mit 10 ccm physiologischer NaCl-Lösung plus 0,02 Stovain (Cathelin). Speziell bei Trigeminusneuralgie sind auch Alkoholinjektionen in die Umgebung der Nervenäste empfohlen worden (Schlösser).

Herpes zoster (Gürtelrose).

Symptome. Die Erkrankung besteht in akutem Auftreten gruppenweise angeordneter Bläschen auf geröteter Haut, und zwar in dem Hautinnervationsbezirk eines oder mehrerer benachbarter Spinalganglien. Der Herpes zoster tritt am häufigsten am Rumpf auf, wo diese Innervationszonen Gürtelform haben. (Ueber die spinale segmentale Innervation s. bei Rückenmark, Vorbemerkungen.) Doch kommt er auch an sonstigen Hautregionen, insbesondere am Gesicht und an den Extremitäten, sowie auch auf Schleimhäuten, z. B. der Mundhöhle, vor. Fast immer ist er einseitig, die Mittellinie nicht oder kaum überschreitend. Die Bläschen konfluieren im weiteren Verlaufe häufig, trocknen und verkrusten in wenigen Tagen, können aber auch vereitern oder sogar gangränös werden. Prodromal, sowie manchmal auch die Eruption ver-

schieden lang überdauernd, können Neuralgien im Krankheitsgebiet bestehen.

Aetiologie. Gelegentliches epidemisches Auftreten des Zoster und Einhergehen desselben mit Fieber deuten auf einen infektiösen Ursprung hin. Dasselbe tut die **pathologische Anatomie,** welche in der großen Mehrzahl der zur Autopsie gekommenen Fälle eine hämorrhagische Entzündung der dem befallenen Hautgebiet entsprechenden Spinalganglien nachgewiesen hat. Die durch die Entzündung gesetzte Reizung des sensiblen Ganglions erklärt die Neuralgien. Die Bläscheneruption beruht vielleicht auf Reizung von das Ganglion durchsetzenden sympathischen Fasern (s. unten Sympathicus).

Therapie. Einpudern der Eruptionen mit indifferentem Puder oder mit Zinkpuder (5—10-proz. Zinc. oxydat.) oder Bedecken derselben mit Oel oder indifferenten Salben. Schutzverband.

Anhang.

Gelenkneuralgien.

Es kommen speziell in den Gelenken Schmerzzustände rein „nervösen" Charakters, d. h. ohne entsprechende anatomische Veränderungen, vor. Allenfalls besteht geringe Schwellung, die indessen gewöhnlich im subkutanen Gewebe gelegen ist. Dagegen lassen sich bestimmte Druckpunkte und Hauthyperästhesie über dem Gelenke oft nachweisen. Das Gehen kann dabei schmerzhaft sein, dann meiden die Kranken oft jede Bewegung, es kann aber umgekehrt der Schmerz auch gerade bei Bewegung nachlassen. Nicht selten ist der Schmerz wechselnd und besonders auch psychischen Einflüssen unterworfen. Manchmal hat ein Trauma den Anstoß zu dem Leiden gegeben, in anderen Fällen läßt sich eine spezielle Ursache nicht nachweisen, häufig aber doch eine allgemeine „neuropathische" Konstitution oder geradezu Hysterie konstatieren. Meist handelt es sich um jugendliche weibliche Personen, hier und da um Kinder.

In der Behandlung ist Verzärtelung zu vermeiden, das Gelenk muß, auch wenn Bewegung den Schmerz vermehrt, gebraucht werden. Mit lokalen Einreibungen usw. erzielt man weniger Erfolg, als mit entsprechenden hydrotherapeutischen Maßnahmen (kühle Halbbäder, Schwammbad, Duschen auf das Knie usw. s. S. 42 ff.). Außerdem Gebirgs-, Seeaufenthalt, Landleben, Eisen, Arsenik usw.

Kopfschmerz (Kephalaea, Kephalalgie).

Kopfschmerz kommt differentialdiagnostisch bei Nervenleiden so oft in Betracht und bildet trotz sehr verschiedenartiger Provenienz doch so häufig die Hauptklage der Kranken, daß eine kurze Uebersicht über seine verschiedenen Formen geboten erscheint.

Aetiologie. a) Erkrankungen des Schädels, seiner Bedeckungen und Auskleidungen.

„Rheumatische" Erkrankung der Kopfschwarte. Die Kopfhaut ist druckempfindlich, Zugluft verstärkt den Schmerz. Therapie: Wärme, Natrium salicylic. Erkrankung des Periosts oder der Knochen des Schädels, meist auf Syphilis beruhend; Therapie: Jod, Quecksilber, Salvarsan. Katarrhe oder Eiterungen in den Nebenhöhlen der Nase (Oberkiefer-, Stirn-, Siebbein-, Keilbeinhöhle), sowie Erkrankungen des Mittelohrs. Entsprechende (eventuell operative) Behandlung dieser häufigen Ursachen von Kopfschmerz.

b) Reizung der sensiblen Nerven der Gehirnhäute. (Das Gehirn selbst gilt fast allgemein, da es sich bei Operationen gegen mechanische Eingriffe als insensibel erweist, für ein nicht schmerzempfindendes Organ. Gegen diese herrschende Auffassung hat sich neuerdings Widerspruch erhoben [L. R. Müller]. Wenn dieser zu Recht bestehen sollte, müßte man annehmen, daß für die Hirnsensibilität ausschließlich andere



als mechanische Reize adäquat seien. Auch müßte man besondere Elemente der Hirnsensibilität außer den sensiblen Projektionsbahnen des Gehirnes annehmen, denn deren Reizung würde nur eine Schmerzprojektion an die Peripherie bedingen. Denkbar wäre allerdimgs, daß bei intracerebraler Reizung die zentralen Neuren der sensiblen Hirnhautnerven erregt würden. Das käme dann am letzten Ende wieder auf die Hirnhautsensibilität hinaus.)

α) Anatomische Erkrankung der Gehirnhäute: verschiedene Formen der Meningitis, insbesondere auch syphilitische Meningitis; Meningitisbehandlung, Jod, Quecksilber.

β) Reizung durch erhöhten Hirndruck: Tumor cerebri, Hirnabszeß, Hydrocephalus. Entsprechende Behandlung dieser Zustände.

γ) Toxische Reizung. Autointoxikation: Urämie, Diabetes, Gicht. Exogene Gifte: Alkohol, Nikotin, Koffein, Chloroform, Blei usw.

δ) Reizung durch Zirkulationsstörung:

αα) Anämie (sehr häufige Ursache von Kopfschmerz, derselbe lindert sich im Liegen); auch der Kopfschmerz bei Arteriosklerose dürfte auf Ischämie beruhen.

ββ) Hyperämie: Passive Hyperämie bei Herzfehlern, Emphysema pulmonum, heftigem Husten. Beengung der Venae jugulares durch Struma, Geschwülste, enge Krawatten. Auch erhöhter Hirndruck wirkt vielleicht behindernd auf den Abfluß des venösen Blutes aus dem Schädel. Aktive Hyperämie bei Kongestionen zum Kopf, Insolation usw.

Manche sonstige Formen von Kopfschmerz lassen sich nicht mit Sicherheit unter eine der genannten Rubriken bringen. So kann der häufige Kopfschmerz bei Magenerkrankungen, bei Obstipation und sonstigen Darmerkrankungen auch (Zoonosen, Bandwurm usw.) sowohl auf Autointoxikation beruhen, als durch Reflex auf die Hirnhautvasomotoren zustande kommen, Fieberkopfschmerz kann durch Hyperämie oder durch toxische Reizung bedingt sein usw. Der eigentliche nervöse Kopfschmerz (bei Hysterie, Neurasthenie und besonders häufig bei traumatischer Neurose nach Unfallverletzungen) beruht wahrscheinlich ebenfalls auf Zirkulationsstörungen in den Meningen (Angiospasmen oder Angioparalysen). Solche Zirkulationsstörungen können wahrscheinlich auch reflektorisch von irgendwelchen Organen (bei Frauen z. B. von den Sexualorganen aus) hervorgerufen werden. Auch bei Augenstörungen (bei Refraktionsanomalien, bei Gebrauch nicht passender Gläser usw.) kann es zu Kopfschmerz kommen. Ferner leiden Schulkinder häufig an Kopfweh, wofür eine Reihe von Ursachen in Frage kommt (Ueberanstrengung, überhitzte oder überfüllte Schulräume u. a.).

Ueber den Kopfschmerz bei Migräne siehe diese im Kapitel „Zentrale und vasomotorisch-trophische Neurosen“.

Unter Umständen ist Kopfschmerz „habituell“, besteht schon von Jugend an, kann geradezu hereditär übertragen sein und bleibt seinem Träger bis in späte Jahre treu. Dabei pflegt er bei geistiger Arbeit zuzunehmen und so die Arbeitsfähigkeit erheblich zu beschränken. Der neurasthenische Kopfschmerz tritt häufig als „Kopfdruck“, als ein Gefühl, als ob der Kopf zusammengepreßt sei, auf (neurasthenische „Haube“).

Eine erfolgreiche **Therapie** ist bei Kopfschmerz nur bei Aufdeckung der Ursache möglich, zu der eine gründliche Untersuchung des ganzen Körpers nötig ist (besonders wichtig: Urinuntersuchung [Eiweiß], Augenuntersuchung [Stauungspupille bei Hirntumoren, Retinitis albuminurica usw.], Exploration der Nase und ihrer Nebenhöhlen, Unter-

suchung auf Syphilis). Palliativ die oft genannten antineuralgischen Mittel, Phenacetin, Antipyrin, Pyramidon usw., usw., bei Kongestionen Eisblase.

B. Spezielles über Lähmungen, Krämpfe und Neuralgien im Gebiet peripherer Nerven.

1. Nn. olfactorii.

Siehe das im Allgemeinen Teil über Geruchstörungen Gesagte, S. 29.

2. N. opticus.

Siehe das im Allgemeinen Teil, S. 26, über Sehstörungen Gesagte. Im übrigen sind ophthalmologische Lehrbücher zu vergleichen.

3. Augenmuskelnerven.

Anatomisches. 1. N. oculomotorius: M. levator palpebrae superioris, hebt das Lid. M. rectus superior, Bulbus nach oben und innen, Raddrehung nasalwärts. M. rectus inferior, Bulbus nach unten und innen, Raddrehung temporalwärts. M. rectus medialis, Bulbus rein nach innen, keine Raddrehung. M. obliquus inferior, Bulbus nach oben und außen, Raddrehung temporalwärts. M. sphincter pupillae, verengt die Pupille, M. ciliaris bewirkt Krümmungszunahme der Linse, Akkommodation für die Nähe.

2. N. abducens: M. rectus lateralis, Bulbus rein nach außen, keine Raddrehung.

3. N. trochlearis: M. obliquus superior, Bulbus nach unten und außen. Raddrehung nasalwärts.

4. M. sympathicus (Fasern, die aus dem 8. Cervikal- und 1. Thorakalsegment stammen): M. dilatator pupillae, erweitert die Pupille; M. tarsalis superior, erweitert die Lidspalte; M. orbitalis (MÜLLERscher Muskel), drängt den Bulbus aus der Augenhöhle hervor (? s. Allgemeiner Teil S. 26).

Lähmung der Augenmuskeln.

Aetiologie. Siehe die Aetiologie der peripheren Lähmungen überhaupt und der peripheren Neuritis (S. 47).

Besonders kommen in Betracht Verletzungen der Nerven durch direkte Traumen auf das Auge oder indirekt durch Schädelbrüche, Kompression durch Geschwülste oder Aneurysmen in der Orbita oder an der Schädelbasis, Schädigung durch basilare Meningitis (siehe diese). Besonders häufig verursacht Syphilis Augenmuskellähmungen, in der Regel durch Druck gummöser Geschwülste (Meningitis, Periostitis) auf die Nerven, seltener durch primäre gummöse Neuritis. Rheumatische (Erkältungs-) Einflüsse kommen vor, werden aber wohl noch häufiger bloß mangels einer anderen Ursache angenommen. Toxische (Blei, Alkohol) und infektiöse Lähmungen sind relativ selten, letztere am häufigsten noch nach Diphtherie (siehe oben Diphtherieneuritis).

Vereinzelt kommen Augenmuskellähmungen bei Diabetes vor. Dagegen sind sie als Begleit- und besonders als Vorläufererscheinungen bei gewissen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, so vor allem der Tabes aber auch der multiplen Sklerose und der progressiven Paralyse nicht selten. Sie sind hier übrigens zum Teil nicht peripherer Natur, sondern durch Läsionen der Augenmuskelkerne bedingt. Solche Augenmuskellähmungen durch Kernläsionen kommen auch sonst bei Gehirnkrankheiten (Affektionen der Vierhügelgegend s. Gehirnkrankheiten) und als selbständige Erkrankungen vor (s. progressive Ophthalmoplegie und Polioencephalitis haemorrhagica superior).

Supranukleäre Leitungsunterbrechung in der Bahn der Augenmuskelnerven (z. B. Rindenherde) führt nicht zu Lähmungen, sondern nur vorübergehend zu konjugierter Zwangsstellung der Augen und zu Ptosis. Der Grund dafür liegt in der Ver-

tretung der Augenmuskeln in beiden Hirnhemisphären (s. Gehirn). Ueber konjugierte Blicklähmung bei Brückenerkrankung siehe diese.

Symptome. Augenmuskellähmungen führen zu inkoordinierter Stellung der Augen und damit zu Doppelbildern (die Lichtstrahlen treffen nicht mehr auf „identische" Netzhautstellen). Bei stärkerer Lähmung wird die Inkoordination sichtbar, es tritt Schielen (Strabismus) auf.

Man unterscheidet Strabismus convergens und divergens. Strabismus convergens bedingt gleichnamige Doppelbilder, d. h. Auge und zugehöriges Bild befinden sich auf derselben Seite, Strabismus divergens dagegen gekreuzte Doppelbilder, das Bild des linken Auges steht rechts, das des rechten links. (Man prüft die Stellung der Doppelbilder, indem man feststellt, welches Bild bei Schluß eines Auges verschwindet oder indem man vor ein Auge ein farbiges Glas bringt, so daß eines der Bilder gefärbt erscheint.) Strabismus convergens wird durch Lähmung jener Augenmuskeln bewirkt, die an der Auswärtswendung des Bulbus beteiligt sind (Externus und beide Obliqui), Strabismus divergens umgekehrt durch Lähmung der Einwärtswender (Internus und beide Recti). Da mit Ausnahme des Externus und Internus jeder Augenmuskel auch noch eine Höhenverschiebung und Raddrehung des Bulbus hervorruft (s. oben), so hat Lähmung dieser Muskeln nicht nur eine horizontale, sondern auch noch eine vertikale Distanz, sowie eine Schiefstellung des „Lähmungsbildes" zur Folge.

Für die Lähmung der einzelnen Muskeln ergibt sich folgendes Verhalten des Lähmungsbildes: Rectus lateralis — gleichnamig ohne Höhenablenkung und ohne Schiefstellung, Rectus medialis — gekreuzt, ohne Höhenablenkung und ohne Schiefstellung, Obliquus inferior — gleichnamig, oberhalb und schief, Rectus superior — gekreuzt, oberhalb und schief, Obliquus superior — gleichnamig, unterhalb und schief, Rectus inferior — gekreuzt, unterhalb und schief.

Läßt man mit dem gelähmten Auge einen Gegenstand fixieren und bewegt diesen in der Zugrichtung des gelähmten Muskels, z. B. bei Lähmung des Rectus externus nach außen, so pflegt das gesunde Auge sich über den Fixationspunkt hinaus zu bewegen. Diese „sekundäre Ablenkung" ist der Ausdruck einer abnorm starken Innervationsanstrengung, die auf den gelähmten Muskel gerichtet ist, und sich ebenso in dem ihm „konjugierten" Muskel des anderen Auges (in diesem Falle dem Internus) geltend macht.

Infolge der Doppelbilder und der abnormen Innervationsanstrengungen kommt es bei Augenmuskellähmungen häufig zu Schwindel. Um den Bewegungsdefekt ihres Auges möglichst auszugleichen und so die Doppelbilder zu unterdrücken, tragen die Kranken nicht selten den Kopf schief nach der Seite hin, welche der Zugrichtung des gelähmten Muskels entspricht. Eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln, inklusive Sphincter und Dilatator pupillae und M. ciliaris, bezeichnet man als totale Ophthalmoplegie, solche nur der Bulbusmuskeln als Ophthalmoplegia externa, solche nur des Sphincter und Dilatator pupillae und M. ciliaris als Ophthalmoplegia interna. Als isolierte Lähmung kommt am häufigsten die „Abducenslähmung" (Rectus externus) vor. (Neuerdings wiederholt auch nach hoher Lumbalanästhesie beobachtet.) Aber auch unter den vom Oculomotorius versorgten Muskeln können nur einzelne gelähmt sein.

Die **Diagnose** einer Augenmuskellähmung als solcher ist in der Regel leicht, wohl aber kann die Unterscheidung zwischen peripherer und Kernlähmung große Schwierigkeiten bereiten, ja unmöglich sein. Für Kernlähmung spricht doppelseitiges Auftreten, wenn Lähmungen in sonstigen basalen Nerven fehlen. Augenmuskellähmungen mit anderen Hirnnervenlähmungen zusammen deuten dagegen im allgemeinen (nicht sicher) mehr auf basale, also periphere Prozesse. Isolierte Lähmungen sind gewöhnlich peripher bedingt.

Die **Prognose** der eigentlich peripheren Lähmungen ist im ganzen nicht ungünstig, wenn auch die Heilungsdauer mehrere Monate in Anspruch

nehmen kann. Dagegen haben Kernlähmungen fast immer eine schlechte Prognose.

Therapie. In erster Linie Berücksichtigung von Syphilis. Außerdem Elektrizität (Kathodengalvanisation, Schwammelektrode aufs Auge) und eventuell Strychnininjektionen in die Schläfengegend (Strychnin. nitric. 0,001—0,005 pro die). Ueber optische Korrektion von Lähmungen durch Schielbrillen (Prismen) siehe die ophthalmologischen Lehrbücher. Zur Behebung der Doppelbilder kann man auch das gelähmte Auge verdecken (Brille mit einseitig undurchsichtigem Glas).

Krämpfe der Augenmuskeln

sind wohl ausschließlich zentraler Natur und kommen als zwangsmäßige, meist konjugierte Bulbusbewegungen und Stellungen häufig bei hysterischen, epileptischen usw. Anfällen, sowie auch bei organischen Gehirnkrankheiten, Meningitis, Rindenläsionen usw. vor. Ueber Nystagmus s. S. 19.

Ueber Akkommodationskrampf siehe ophthalmologische Lehrbücher.

4. N. trigeminus.

Anatomisches. Sensible Zweige zur Haut fast des ganzen Gesichtes siehe Fig. 8 auf S. 20 und Fig. 17—19 auf S. 70), ferner zur Cornea, zur Conjunctiva und zur Schleimhaut der Nase, inklusive deren Nebenhöhlen sowie der Mundhöhle, des weichen Gaumens und fast der ganzen Zunge. Nur die hintersten Teile der Zunge werden vom Glossopharyngeus innerviert, der auch den Rachen versorgt. Sensorische Fasern zu den Geschmackspapillen der vorderen zwei Drittel der Zunge nicht ganz konstant; manchmal tritt der Glassopharyngeus ein.

Motorische Aeste (Ram. III) zu den Kaumuskeln (Masseter, Temporalis, Pterygoidei) und zum Mylohoideus und vorderen Bauch des Digastricus, ferner zum Tensor veli palatini (Gangl. spheno-palatinum), sowie zum Tensor tympani (Gangl. oticum). Sekretionsfasern zu der Tränendrüse scheint der Trigeminus an sich nicht zu führen. Sie werden ihm nur vom Facialis beigesellt (Köster), siehe unten S. 72.

Wahrscheinlich sind trophische Fasern im Trigeminus enthalten.

Trigeminuslähmung.

Aetiologie. Läsion des Nerven durch Affektionen des Schädels, insbesondere der Schädelbasis (Schädelfraktur, Geschwülste, tuberkulöse oder syphilitische Basilarmeningitis, Aneurysma der Carotis interna, syphilitische Periostitis der Austrittslöcher der Trigeminusäste usw. Die wegen Trigeminusneuralgie neuerdings öfter vorgenommene Exstirpation des Ganglion Gasseri bietet eine klassische Gelegenheit, das Bild der Trigeminuslähmung zu studieren. Im ganzen ist periphere und vor allem isolierte Trigeminuslähmung selten. Häufiger kommt sie bei Basiserkrankungen mit anderen Nervenerkrankungen zusammen vor (siehe Gehirnkrankheiten, Basissymptome). Nukleäre Trigeminuslähmung findet sich gelegentlich als Teilerscheinung bei progressiver Bulbärparalyse, Tabes, Syringomyelie, multipler Sklerose u. a. Hysterische Lähmung des sensiblen Teiles des Trigeminus ist, meist zusammen mit sonstigen hysterischen Anästhesien (Hemianästhesie), häufig.

Die **Symptome** der Lähmung sind aus der Natur und Ausbreitung der Trigeminusfasern ohne weiteres verständlich. Anästhesie, eventuell auch mit Schmerzen (Anaesthesia dolorosa) und Parästhesien in den genannten Gebieten, Kaumuskellähmung, Geschmackslähmung auf den zwei vorderen Zungendritteln. Gaumensegelparese ist gelegentlich deutlich gesehen worden. Infolge Lähmung des Tensor tympani können auch Gehörstörungen bestehen. Nicht selten tritt als trophische Störung Herpes zoster auf, auch trophische Veränderungen an den Zähnen (Ausfallen der Zähne) und dem Zahnfleisch (Schwellungen) sind beobachtet. Von besonderer praktischer Wichtigkeit sind Entzün-

dungen und Geschwürsbildungen des Auges, welche zum völligen Verlust des Organs führen können. Man hat sie auf trophische Störungen beziehen wollen (Ophthalmia paralytica), doch ist es wahrscheinlicher, daß nur die Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, welche das unbemerkte Eindringen von Schädlichkeiten aller Art ermöglicht, die Schuld trägt.

Die **Diagnose** ist auf Grund all dieser Symptome einfach. Am eindeutigsten sind die Sensibilitätsstörungen und die Kaumuskellähmungen. Letztere konstatiert man aus dem Fehlen des Vorspringens und Hartwerdens des Masseter und Temporalis beim Kauen, sowie aus der geringeren Kraft des Bisses.

Die Differentialdiagnose zwischen peripherer und zentraler Trigeminuslähmung ergibt sich aus dem Fehlen oder Vorhandensein sonstiger Erscheinungen, welche auf zentrale Störungen bezogen werden müßten (s. die oben bei Aetiologie genannten Krankheiten).

Die **Prognose** ist von der Natur der Ursache abhängig.

Ebenso hat die **Therapie** in erster Linie kausal vorzugehen (Syphilis!). Im übrigen ist Elektrizität, und zwar gegen die Anästhesie speziell Faradisation mit der Pinselelektrode (s. Allgem. Teil, S. 41) zu versuchen. Prophylaktisch gegen die neuroparalytische Augenentzündung peinliche Sauberkeit und Okklusivverband.

Trigeminuskrampf.

Aetiologie. Trigeminuskrämpfe sind nicht ganz selten. Ursächlich kommt hauptsächlich reflektorische (Zahnkrankheiten, Zahndurchbruch, Verletzungen der Mundschleimhaut, Periostitis am Schädel, Trigeminusneuralgie usw.), seltener direkte Reizung des Nerven, besonders an der Schädelbasis (Meningitis, Tumoren) in Betracht. Theoretisch möglich ist auch ein Krampfursprung von der Oblongata oder dem Hirnrindenzentrum des Nerven aus. Endlich ist Trigeminuskrampf häufig eine Teilerscheinung allgemeiner Krampfzustände (Hysterie, Epilepsie, Tetanus, Chorea u. a.).

Symptome. Bei dem tonischen Kaumuskelkrampf (Trismus) sind die Kiefer fest aufeinandergepreßt, so daß Schlauchernährung durch eine Zahnlücke oder durch die Nase nötig werden kann. Dabei springen die Masseteren und Temporales als harte Wülste vor, was bei einer entzündlichen Kieferklemme, wie sie bei Kiefergelenkerkrankungen, Angina, Mumps usw. sich findet, nicht der Fall ist.

Bei dem klonischen (mastikatorischen) Trigeminuskrampf entsteht Zähneklappern (wie beim Frieren, bei heftiger Angst).

Krampf der Pterygoidei führt unter seitlicher Verschiebung des Unterkiefers zu Zähneknirschen (häufig bei Meningitis und Tetanus).

Therapie. Berücksichtigung der Ursachen (Munderkrankungen!), Elektrizität (Anodengalvanisation), eventuell Narcotica. Trismus kann manchmal durch vorsichtiges Einschieben von Holzkeilen zwischen die Zähne mechanisch gelöst werden.

(Im übrigen s. oben Allgemeines über Krämpfe S. 58 ff.)

Trigeminusneuralgie (Prosopalgie, Tic douloureux).

Aetiologie. Es ist das über Aetiologie der Neuralgien überhaupt, S. 60, Gesagte nachzulesen. Hier sei nur nochmals auf die möglichen und nicht seltenen Beziehungen von Erkrankungen der Zähne, der Nebenhöhlen der Nase, der Augen und des Mittelohrs zu Trigeminusneuralgien hingewiesen, die eine sorgfältige diesbezügliche Untersuchung und Behandlung bedingen. Bei alten Leuten kommen.

wenn auch selten, Neuralgien vor, die in der Verknöcherung der zahnlos gewordenen Alveolarfortsätze und dadurch gesetzter Reizung von Nervenendigungen ihre Ursache haben und nach Resektion der Alveolarfortsätze schwinden. Im übrigen kommt alles im allgemeinen Abschnitt Angeführte, insbesondere Erkältungen, Malaria, Anämie und Syphilis in Betracht. Man trifft aber auch auf Fälle, wo keinerlei ätiologisches Moment nachweisbar ist und die nicht selten gerade zu den hartnäckigsten gehören.

Symptome. Wir haben schon in dem allgemeinen Abschnitt über Neuralgien (S. 30) erwähnt, daß die Trigeminusneuralgie zu den häufigsten Neuralgien überhaupt zählt und daß gerade bei ihr auch der Schmerz eine exorbitante Höhe erreichen kann. Je nach dem Aste, den sie befällt, unterscheidet man eine Neuralgia ophthalmica (Ram. I), eine Neuralgia supramaxillaris (Ram. II) und Neuralgia mandibularis (Ram. III). Das Ausbreitungsgebiet dieser einzelnen Formen

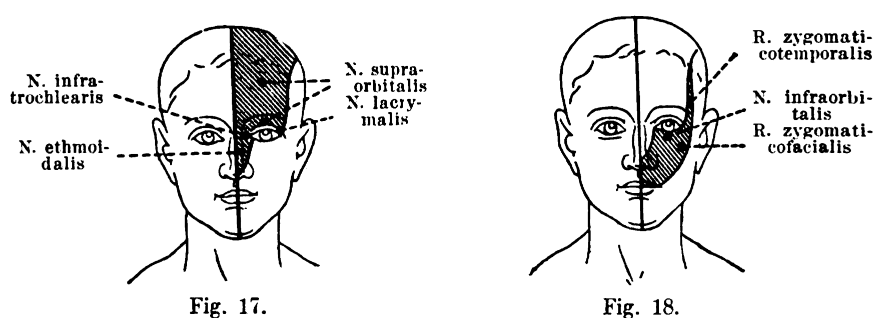


Fig. 17. Neuralgia N. ophthalmici Trigemini. Fig. 18. Neuralgia N. maxillaris Trigemini.
• Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach Hasse) und zugleich neuralgische Druckpunkte.

ist aus den Fingern ersichtlich. Auch die entsprechenden Schmerzpunkte (Valleixschen Druckpunkte, s. oben S. 61) sind auf den Figuren angegeben. Man erkennt, daß dieselben an den Austrittsstellen der Nervenzweige aus den Knochenkanälen liegen.

Nur selten erstreckt sich die Neuralgie auf alle Aeste des Trigeminus, nicht einmal häufig auf alle Zweige eines Astes. Am häufigsten ist der N. supraorbitalis befallen (Supraorbitalneuralgie, Schmerz vom Supraorbitalrand die Stirn hinauf, Druckpunkt am Foramen supraorbitale), demnächst häufig der Infraorbitalis (Infraorbitalneuralgie, Schmerz vom Infraorbitalrand gegen die Nase und Oberlippe zu. Druckpunkt am Foramen infraorbitale).

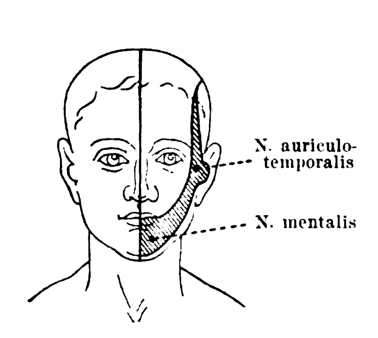


Fig. 19. Neuralgia N. mandibularis. • Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach (Hasse) und zugleich neuralgische Druckpunkte.

Seltener, dafür meist aber auch hartnäckiger, ist die Neuralgie im 3. Ast des Nerven (Unterkiefer, Kinngegend, Zunge).

Meist ist eine Trigeminusneuralgie nur einseitig. Je mehr Zweige und Aeste sie befällt, um so weiter zentralwärts muß offenbar der Sitz der Erkrankung angenommen werden. Doch ist zu berücksichtigen, daß auf der Höhe des Schmerzanfalles leicht eine „Irradiation“ (Reflex) des Schmerzes aus dem Gebiet eines Astes in das des anderen stattfindet.

Relativ häufig sind gerade bei der Trigeminusneuralgie die oben (S. 61) namhaft gemachten Begleiterscheinungen, wie Muskelzuckungen, Erblassen und Erröten der Haut, Ergrauen, Ausfallen der Haare, Tränen-, Speichel-, Nasenfluß u. a. zu beobachten.

Die **Diagnose** bietet in der Regel keine Schwierigkeiten, zumal neben der streng dem Nervenverlauf folgenden Ausbreitung auch der intermittierende „neuralgische" Charakter des Schmerzes gerade bei der Trigeminusneuralgie sehr ausgesprochen zu sein pflegt.

Prognose und **Therapie** sind in den im allgemeinen Abschnitt über Neuralgien gemachten Ausführungen enthalten.

Anhang: Der umschriebene Gesichtsschwund (Möbius), Hemiatrophia facialis progressiva.

Die **Aetiologie** und **Pathogenese** des seltenen Leidens sind noch nicht genügend geklärt. In einer Reihe von Fällen hat man dasselbe nach einem Trauma, in anderen nach Infektionskrankheiten, insbesondere nach Anginen sich ausbilden sehen, wieder in anderen hat man Erkältung beschuldigt. Das jugendliche Alter und das weibliche Geschlecht sind prädisponiert. Man hat die Erkrankung meist, nach dem Vorgange Rombergs, als eine „Trophoneurose" gedeutet und mit einer Schädigung supponierter trophischer Fasern des Trigeminus in Verbindung gebracht. Pathologisch-anatomisch hat sich denn auch in einem Falle eine interstitielle Neuritis im Trigeminus nachweisen lassen (Mendel). Doch ist es vorerst noch nicht erlaubt, diesen vereinzelten Befund zu verallgemeinern, noch überhaupt anzunehmen, daß es sich immer um eine Trigeminuserkrankung handeln müsse. Man hat auch an eine Mitwirkung des Sympathicus gedacht (Schädigung der Ernährung durch vasomotorische Störungen) oder den Zusammenhang mit einer Nervenerkrankung überhaupt geleugnet (Möbius).



Fig. 20. Hemiatrophia facialis sinistra. (Beobachtung aus der chirurgischen Universitätspoliklinik in München.)

Symptome. Dem Gesichtsschwund geht häufig eine Trigeminusneuralgie voraus resp. sie begleitet denselben. Hiervon abgesehen, hält sich die Erkrankung fast ausschließlich auf trophischem Gebiet. Ohne wesentliche Verminderung der Hautsensibilität, häufig aber unter Verfärbung der Haut (vermehrte oder verminderte Pigmentierung) und Ergrauen oder Ausfallen der Haare, kommt es, und zwar in der ganz überwiegenden Zahl der Fälle nur in einer Gesichtshälfte (häufiger in der linken), zur Atrophie der Haut und des Unterhautzellgewebes. Infolgedessen fallen die betroffenen Stellen in sehr auffälliger Weise grubig ein (Fig. 20). In schweren Fällen beteiligen sich auch die Knochen an dem Schwund, ebenso hat man hier und da Atrophie der Kaumuskulatur, manchmal auch halbseitige Atrophie der Zungenmuskulatur beobachtet. Die Facialismuskulatur bleibt dagegen in der Regel unbeteiligt. Vereinzelt ist neben der Gesichtsatrophie auch umschriebene Atrophie der Haut am Rumpf und dem Arm aufgetreten. Sehr selten sind Fälle mit doppelseitigem Gesichtsschwund. Dieselben lassen eine allgemeine Bezeichnung der Erkrankung als Hemiatrophia facialis als unzutreffend erscheinen.

Die Krankheit schließt keine Gefahr für das Leben ein, führt aber zu hochgradigen Einstellungen. Obwohl in der Regel lange Zeit langsam fortschreitend, kann der atrophische Prozeß doch auch auf einer beliebigen Stufe zum Stillstand kommen.

Therapie. Im ganzen machtlos. Versuch mit konsequenter Galvanisierung. Eventuell aus kosmetischen Gründen Ausfüllung der atrophischen Stellen durch Paraffininjektionen (Vorsicht!).

5. N. facialis.

Anatomisches. Motorische Zweige zu den sämtlichen Gesichtsmuskeln inklusive den rudimentären Ohrmuskeln, ferner zum M. buccinator, M. stylohyoideus

und hinteren Bauch des M. digastricus und zum Platysma myoides. Vom Canalis facialis aus auch noch Fasern zum N. stapedius.

Den weichen Gaumen scheint der Facialis, entgegen früheren Annahmen, wenigstens in der Regel nicht zu innervieren. (Man nahm motorische Fasern durch den N. petrosus superfic. major zum Gangl. sphenopalatinum an.) Die motorischen Nerven des weichen Gaumens sind Vagus und Trigeminus (s. diese).

Außer motorischen Bahnen führt der Facialis noch beigemischte „autonome" (s. unten S. 101) Fasern für Schweiß-, Speichel- und Tränensekretion. Die Speichelsekretionsfasern verlaufen vom Canalis facialis aus mit der Chorda tympani zum N. lingualis (Trigeminus). Ihr Ursprung liegt aber anscheinend nicht im Facialiskern, sondern im Glossopharyngeuskern, aus dem sie im N. intermedius dem Facialis zugeführt werden.

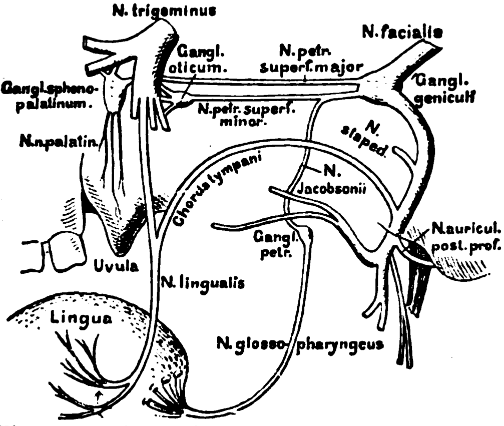


Fig. 21. Schema des Facialisverlaufs und seiner Verbindungen mit Nachbarnerven (nach Leube).

Die Tränenfasern ziehen durch den N. petros. superficial. maj. Gangl. sphenopalat. und Subcutaneus malae zum N. lacrimalis trigemini (Köster).

Neben den bisher genannten zentrifugalen führt der Facialis eine Strecke weit auch zentripetale Fasern, nämlich Geschmacksfasern, für die vordern $^2/_3$ der Zunge (hinteres Drittel Glossopharyngeus), die vom N. lingualis in die Chorda tympani übergehen und bis zum Ganglion geniculi mit dem Facialis verlaufen. Von hier aus gehen sie (individuell wahrscheinlich variabel) entweder zum Trigeminus zurück (durch den N. petros. superficial. major zum Ganglion sphenopalatinum, oder durch den N. petros. superficialis minor zum Ganglion oticum) oder zum Glossopharyngeus (durch den N. petros. superficialis minor zum N. Jacobsonii [Plexus tympanicus] und zum Ganglion petrosum resp. durch den N. intermedius längs des basalen Facialis direkt zum Glossopharyngeuskern).

Peripher zahlreiche Anastomosen des N. facialis mit dem Trigeminus (besonders mit dem N. auriculo-temporalis).

Facialislähmung.

Aetiologie. Siehe die Aetiologie der peripheren Neuritis (S. 47). Speziell kommen in Betracht:

Verletzungen des Nerven durch Druck (Zangengeburt), durch Hieb, Schlag oder Stoß ins Gesicht, sowie bei Schädelfrakturen, die das Felsenbein durchsetzen, Uebergang einer Entzündung oder Eiterung des Mittelohrs auf den Nerven in seinem Verlauf durch den Fallopischen Kanal, Erkältungseinflüsse (rheumatische Lähmung). Geschwülste oder meningitische Prozesse an der Schädelbasis (tuberkulöse und syphilitische Basilarmeningitis), Syphilis überhaupt, seltener andere Infektionskrankheiten sowie toxische Einwirkungen (z. B. Alkoholneuritis).

Symptome und Verlauf. Facialislähmung ist eine der häufigsten peripheren Lähmungen. Fast immer ist sie einseitig (Monoplegia facialis). Doppelseitige Facialislähmung (Diplegia facialis ist in der Regel zentralen Ursprungs, Brückenläsion), wenn sie natürlich ausnahmsweise auch einmal auf peripherer Schädigung beider Faciales beruhen kann.

Periphere Läsion des Facialisstammes vom Austritt des Nerven aus dem Hirnstamm bis zu seiner Verzweigung in den Pes anserinus lähmt das ganze Gebiet des Nerven (Lippen-, Wangen-,

Augen- und Stirnteil). Einseitige (supranukleäre (s. S. 68) Läsion der Facialisbahn (z. B. bei Apoplexie) aber lähmt nur den unteren (Lippen- und Wangen-)Teil der Gesichtsmuskulatur, weil die Stirnmuskeln und der Lidschließer nicht nur von einer, sondern von beiden Hirnhemisphären her innerviert werden (als „synergisch“ wirkende Muskeln; s. unter Gehirnkrankheiten, Vorbemerkungen). Eine doppelseitige supranukleäre Leitungsunterbrechung, die eben die Fasern beider Hirnhemisphären trifft, und ebenso die Zerstörung eines Facialiskernes, in dem nunmehr die Fasern beider Hirnhemisphären zusammengelaufen sind, führt aber wieder zu einer Lähmung sämtlicher Muskeln.



Fig. 22. Rechtsseitige periphere Facialislähmung. (Eigene Beobachtung.)

Eine komplette periphere Monoplegia facialis bietet beistehende Fig. 22 (s. auch Fig. 23).

Die gelähmte Stirnseite ist glatt, ohne Runzeln und kann nicht in Längs- (M. frontalis) und nicht in Querfalten (M. corrugator supercilii) gelegt werden. Das Auge ist abnorm weit offen und kann nicht geschlossen werden (Lagophthalmus, Hasenauge; M. orbicularis oculi). Beim Versuch zum Lidschluß dreht sich nur der Bulbus nach oben, so daß in dem offen bleibenden Lidspalt die weiße Sklera sichtbar wird. (Diese Aufwärtsbewegung des Bulbus beim Lidschluß, sog. Bellsches Phänomen, ist an sich übrigens eine normale Erscheinung.) Der normale Lidschlag fehlt. Das Nasenloch kann nicht erweitert werden. Die Nasenspitze ist nach der gesunden Seite hin verzogen, die Nasolabialfalte verstrichen oder wenigstens schwächer ausgebildet als auf der gelähmten Seite. Der Mund steht schief. Er ist nach der gesunden Seite hin verzogen und der Mundwinkel der gelähmten Seite



Fig. 23. Dieselbe Frau wie in Fig. 22 vor der Lähmung.

hängt herab. Beim Breitziehen des Mundes (Zähnezeigen) bewegt sich ausschließlich oder überwiegend der Mundwinkel der gesunden Seite nach außen. Die normale Einbuchtung, die beim Heben der Oberlippe an jeder Seite derselben entsteht, fehlt auf der gelähmten Seite, der Mundwinkel bleibt hier abnorm spitz. Die Aussprache der Lippenbuchstaben ist mangelhaft, Pfeifen gelingt nicht, die Luft entweicht beim Blasen nach der gelähmten Seite hin aus dem Munde, so daß ein gerade vor den Mund gehaltenes Licht nicht ausgeblasen werden kann. Die Wange (M. buccinator) gerät beim Kauen leicht zwischen die Zähne und bläht sich beim Blasen schlaff auf. Die Platysmakontraktion fehlt auf der gelähmten Seite.

In schweren Fällen können, nachdem die Lähmung längere Zeit bestanden hat, in den gelähmten Muskeln Zuckungen oder auch Spasmen auftreten, welch letztere nun sogar eine stärkere Faltung und Furchung der kranken Gesichtsseite verursachen können, als die gesunde sie aufweist. Diese Reizerscheinungen können geraume Zeit anhalten.

Bei starker Schiefstellung des Mundes pflegt auch die Zunge schief herausgestreckt zu werden (sie richtet sich nach der Mundstellung). Im Gegensatz zu halbseitiger Zungenlähmung (s. Hypoglossuslähmung) fällt diese Erscheinung weg, wenn der Mund passiv gerade gezogen wird.

Eine Gaumensegellähmung, die man früher als fakultative Teilerscheinung der Facialislähmung betrachtet hatte (s. oben Anatomisches), findet sich tatsächlich so gut wie nie (ihre Symptome s. unten bei Vagus-Accessorius-Lähmung). Dagegen ist häufig halbseitige Geschmacksstörung auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge vorhanden. (Ueber die Prüfung auf Geschmacksstörung s. Allgemeiner Teil, S. 28).

Nicht selten findet man Gehörsstörungen, sei es in Form von Schwerhörigkeit oder von abnormer Feinhörigkeit (Oxyekoia, Hyperakusis) oder auch von subjektiven Ohrgeräuschen. Nur ausnahmsweise scheinen die Störungen, besonders die Hyperakusis, auf Lähmung des M. stapedius (und antagonistischer Spannung des Tensor tympani) zu beruhen. In der Regel sind sie bei einem Sitz der Facialiserkrankung in der Nähe des Ganglion geniculi durch Miterkrankung des N. acusticus bedingt (KÖSTER).

In der Mundhälfte der gelähmten Seite kann eine gewisse Trockenheit bestehen (Lähmung von Speichelsekretionsfasern). Manchmal besteht Hyperhidrosis oder Anhidrosis auf der gelähmten Seite.

Häufig sind Störungen der Tränensekretion, meist in Form einer Aufhebung oder Verminderung, seltener in der einer Vermehrung (Reizerscheinung) der Absonderung auf der gelähmten Seite. Außerdem leidet durch die Störung des Lidschlages die Beförderung der Tränenflüssigkeit in den Tränennasenkanal, so daß die eine Nasenseite trockener wird. Dafür tränt dann das gelähmte Auge (Epiphora), an dem sich auch Ektropium des unteren Lides ausbilden kann. Infolge des mangelhaften Augenschlusses ist Gelegenheit zu Infektionen des Auges, zu Conjunctivitis und Keratitis, gegeben.

Im Beginn, oder auch prodromal, ist die Facialislähmung nicht selten mit Schmerzen verbunden, die entweder durch Reizung dem Facialis beigemischter sensibler Fasern (Anastomosen mit dem Trigeminus, Auriculo-temporalis u. a.) oder durch gleichzeitige Affektion sensibler Nerven zu erklären sind.

Der Eintritt der Lähmung ist meist ein plötzlicher, der weitere Verlauf sehr verschieden, je nach Art und Schwere der schädigenden Ursache. Leichteste Lähmungen bilden sich in einer bis einigen Wochen zurück,

mittelschwere erst innerhalb einiger Monate, schwere in ½—1 Jahr, falls sie nicht unheilbar sind. Einen Maßstab für die Schwere der Lähmung gewährt das jeweilige Verhalten der Entartungsreaktion (a. Allg. Teil, S. 16).

Diagnose. Die Erkennung der Lähmung selbst macht nach den angegebenen Symptomen in der Regel keine Schwierigkeiten. Auch die Unterscheidung zwischen einer supranukleären und einer peripheren Lähmung ist durch das Freibleiben der oberen Gesichtshälfte (falls Monoplegie vorliegt), vor allem aber durch das Fehlen von Entartungsreaktion bei ersterer meist leicht. Bei Kernlähmungen fällt dieses Unterscheidungsmerkmal allerdings weg. Doch sind auch diese durch Doppelseitigkeit, wie sie bei der nahen Nachbarschaft beider Facialiskerne die Regel bildet, oder durch Kombination mit typischen Gehirnerscheinungen der peripheren Lähmung gegenüber meist genügend gekennzeichnet.

Steht eine periphere Facialislähmung fest, so kann man die Stelle, wo die Leitung unterbrochen ist, noch genauer zu bestimmen versuchen. Es ergibt sich dieselbe häufig aus der in dem gegebenen Falle gerade vorliegenden Kombination der verschiedenen möglichen Symptome. Im einzelnen gilt hier folgendes (nach Köster):

1. Leitungsunterbrechung abwärts vom Abgang der Chorda tympani: ausschließlich motorische Lähmung und Schweißstörung;
2. Leitungsunterbrechung zwischen Abgang der Chorda und Ganglion geniculi: wie unter 1, außerdem noch Geschmacksstörung, öfter auch Störung der Speichelsekretion.
3. Leitungsunterbrechung in der Gegend des Knieganglions: wie unter 2, außerdem noch Störung der Tränensekretion und öfter Gehörstörung (Acusticusbeteiligung);
4. Leitungsunterbrechung zwischen Ganglion geniculi und Eintritt des Nerven in das Gehirn: keine Geschmacksstörung, sonst alles wie unter 3.

Die **Prognose** wurde größtenteils schon oben erörtert. Am schlechtesten pflegt sie bei der an Mittelohreiterung sich anschließenden Lähmung zu sein (s. die Prognose der peripheren Lähmungen überhaupt, S. 50). Gelegentlich wird rezidivierende Facialislähmung beobachtet.

Therapie. Bei Syphilis: Jod und Quecksilber; bei rheumatischer Genese: Salizylpräparate und Schwitzprozeduren; Behandlung ursächlicher Ohrleiden, bei Lagophthalmus Prophylaxe gegen Infektion (Schutzklappe, Okklusivverband). Im übrigen Elektrizität und vorsichtige Massage (s. Therapie der Neuritis, S. 50).

Facialiskrampf (Tic convulsif).

Aetiologie. Reflektorische (Mund- und Augenkrankheiten) oder direkte Reizung der Facialisbahn. Ein direkter Reiz kann einsetzen am Rindenzentrum des Facialis (Entzündung, Erweichung, Tumor u. ä.), wohl auch am Brückenkern des Nerven (analoge Veränderungen) oder am peripheren Nerven in dessen intrakraniellem (Aneurysma, Meningitis, Tumor, Ohrerkrankungen) oder extrakraniellem Verlaufe (Verletzungen, Narben, z. B. nach Mensuren), Die im Verlauf schwerer Facialislähmungen mitunter vorkommenden Zuckungen dürften gleichfalls auf direkter peripherer Nervenreizung beruhen.

Facialiskrampf kann ferner ein Symptom von Hysterie, Epilepsie und Tetanus sein. Eine neuropathische Disposition begünstigt sein Zustandekommen sehr, wie denn überhaupt zwischen den habituellen Gesichtszuckungen nervöser Menschen und dem Tic convulsif keine scharfe Grenze besteht.

Symptome. Der Facialiskrampf gehört zu den häufigsten Krämpfen. Er ist meist klonischer Natur, nur am Auge kommt, vor allem bei Augen-

krankheiten (Conjunctivitis, Keratitis usw.), aber auch aus anderen Veranlassungen, z. B. bei Hysterie, nicht selten auch ein isolierter tonischer Krampf des Orbicularis palpebrarum vor. Die Lider sind fest aufeinander gepreßt, so daß sie auch passiv kaum zu öffnen sind (Blepharospasmus, gewöhnlich doppelseitig). Gelegentlich soll ein solcher Lidkrampf durch Druck auf Austrittsstellen der Trigeminuszweige oder auf bestimmte Punkte der Wirbelsäule oder auch andere Körperstellen zum Verschwinden zu bringen sein (wohl immer Hysterie!).

Der klonische Lidkrampf (Nictitatio, Spasmus nictitans) führt zu pathologischem Blinzeln. Nicht zu verwechseln mit ihm ist der Lidtremor, den man beim Augenschluß bei nervösen Menschen sehr häufig findet.

Solche partielle Krämpfe, wie sie auch an anderen Stellen, vor allem in der Mundmuskulatur (Zygomaticus, Levator anguli oris usw.) vorkommen, sind häufiger als der universelle Facialiskrampf, bei dem, falls er klonisch ist, ein unter Umständen höchst auffälliges Grimassieren im ganzen Gesicht (Stirn-, Augen- und Mundgegend) stattfindet.

Prognose. Der Facialiskrampf kann sehr hartnäckig sein, so daß man in schweren Fällen sogar schon die Durchschneidung des Nerven vorgenommen hat (nachbleibende totale Lähmung!!).

Die **Therapie** hat sich vor allem gegen die Ursachen zu wenden, in erster Linie also irgendwelche nähere oder entferntere Reizzustände (man hat auch Genitalerkrankungen, Darmleiden u. a. beschuldigt) zu beseitigen. Allgemeine Nervosität ist zweckentsprechend zu behandeln. Resektion von gereizten Trigeminuszweigen, sowie Facialisdehnung (die nur eine passagere Lähmung bedingt) waren gelegentlich von Erfolg begleitet. Manchmal ist auch Elektrizität von Nutzen. (Kathode indifferent, Anode auf eventuell vorhandene Druckpunkte oder auf den Nerven, 5—10 Minuten lang.) Narcotica (Hyoscininjektion, Dosierung, s. S. 45, Brom u. a.) sind bloße Palliativmittel, aber doch mitunter von Wert.

6. N. acusticus.

Siehe das im Allgemeinen Teile über Gehörstörungen Gesagte. Im übrigen vergleiche Lehrbücher der Ohrenheilkunde.

7. N. glosso-pharyngeus.

Anatomisches. Geschmacksfasern für das hintere Zungendrittel (die vorderen zwei Drittel in der Regel vom Trigeminus, manchmal aber vielleicht ebenfalls vom Glossopharyngeus innerviert; siehe Trigeminus). Sensible Fasern für die Mittelohr und die EUSTACHIsche Tube, sowie für den Nasenrachenraum und die hintere Rachenwand. Motorische Fasern zum M. stylopharyngeus, sowie zum Constrictor pharyngis. Die sensiblen und motorischen Fasern können auch aus den Anastomosen des Nerven mit dem Vago-Accessorius stammen.

Isolierte Erkrankungen des Nerven sind so gut wie unbekannt. Mit anderen Hirnnerven zusammen wird er in seinem Verlauf an der Hirnbasis oder in seinem Kerngebiet in der Oblongata gelegentlich geschädigt. Welche Erscheinungen bei Lähmung oder Neuralgie in seinem Gebiet entstehen müßten, geht aus den Innervationsverhältnissen hervor. Ageusie und Anästhesie in seinem Bereich findet sich bei Hysterie nicht selten.

8. N. vagus. (Nicht „autonomer“ Teil.)

Anatomisches. Im Vagus verlaufen zumeist zentrifugale und zwar „autonome“ d. h. von der Beeinflussung durch den Willen unabhängige zu den Eingeweiden ziehende (viscerale) Fasern. Durch diese wird ihm seine Stellung bei dem „vegetativen“ Nervensystem zugewiesen (s. unten S. 101). Vom Charakter der gewöhnlichen cerebro-spinalen Nerven führt der Vagus motorische größtenteils aus der Anastomose mit dem

N. accessorius (Ramus internus accessorii) stammende Fasern, welche zu den Schlundschnürern (Rami pharyngei), sowie dem M. levator veli palatini und den Kehlkopfmuskeln (alle inneren vom Laryngeus inferior sive Recurrens versorgt) ziehen.

Sensible Aeste verlaufen zur harten Hirnhaut der hinteren Schädelgrube (R. meningeus), zum hinteren Umfang des äußeren Gehörganges (R. auricularis), zum Schlundkopf vom unteren Rand des Gaumensegels an abwärts, zum Oesophagus, zum Kehlkopf (Laryngeus superior), der Trachea, den Bronchien, den Lungen, der Pleura und dem Herzen.

Lähmung im Gebiet des N. vagus.

Aetiologie. Relativ häufig liegt Druckläsion, namentlich am Ramus recurrens (Laryngeus inferior) vor (Aneurysma aortae, Mediastinaltumor, Struma usw.). Gelegentlich unterliegt auch der Stamm des Nerven innerhalb des Schädels einer Schädigung (Tumor, Syphilis, Meningitis, Aneurysma usw.). Auch toxische und infektiöse Neuritis kommt vor (Alkohol, Diphtherie).

Gelegentliche Stimmbandlähmung bei Tabes oder multipler Sklerose kann auf peripherer, aber auch auf Kernerkrankung beruhen. Sicher liegt letztere vor bei der Miterkrankung des Vagus bei progressiver Bulbärparalyse. Häufig sind hysterische (psychogen-cerebrale) partielle Vaguslähmungen (Anästhesie des Rachens und Kehlkopfes, Stimmbandlähmung).

Symptome. In erster Linie kommen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln in Betracht. Totale Lähmung aller Muskeln erzeugt „Kadaverstellung“ des Stimmbandes (Mittelstellung zwischen Schluß- und Erweiterungsstellung). Bei einseitiger Stimmbandlähmung ist durch Ueberadduktion des gesunden Stimmbandes Sprechen noch möglich. Bei doppelseitiger Lähmung besteht völlige Aphonie (Tonlosigkeit der Stimme). Besonders wichtig von partiellen Stimmbandlähmungen ist die Abduktions- oder Posticuslähmung (Cricoarytaenoideus posterior), bei der die Schlußstellung der Stimmbänder lebhafte inspiratorische Dyspnoë (Cyanose, Erstickungsgefahr) und inspiratorischen Stridor verursacht. Eine sehr häufige und harmlose partielle Lähmungsform ist die Internuslähmung (M. vocalis). Beim Anlauten bleibt zwischen den Stimmbändern ein lanzettförmiger Spalt, die Stimme ist infolgedessen aphonisch. Bei fehlenden Lokalveränderungen im Larynx ist die Störung fast immer hysterischen Ursprungs.

Sonstige wichtigere Symptome von Vaguslähmung sind Anästhesie des Rachens und Kehlkopfes (führt zu Verlust des Würgreflexes, häufig bei Hysterie) und Schlinglähmung. Letzteres Symptom ist häufig eine Teilerscheinung bei Oblongataerkrankungen (Bulbärparalyse u. a.) und kann zur Ernährung mit dem Magenschlauch nötigen. Doppelseitige Posticuslähmung bedingt gelegentlich Tracheotomie.

Krämpfe im Gebiet des N. vagus.

Wichtig ist vor allem ein tonischer Krampf der Stimmbandadduktoren (Mm. thyreoarytaenoidei laterales und interni und Mm. interarytaenoidei), der unter Verschluß der Glottis zu höchster Dyspnoe und sogar zur Erstickung führen kann (Glottiskrampf, Laryngospasmus). Er ist häufig bei Kindern, wo er reflektorisch (Laryngitis), oder auf rachitischer Basis, oder auch idiopathisch resp. infolge von Ernährungsstörungen auftritt, selten bei Erwachsenen. Hier und da ist er bei Tabes beobachtet (laryngeale Krisen). Palliativ-therapeutisch: Narcotica (Chloroforminhalation, Chloral), kalte Uebergießung des Rückens, eventuell Tracheotomie oder Intubation.

9. N. hypoglossus.

Anatomisches. Motorische Zweige zu allen Muskeln der Zunge, so den Mm. geniohyoideus und thyreohyoideus. Nebensächliche Beteiligung an der Innervation des Mm. sternohyoideus, sternothyreoideus und omohyoideus (Ansa Hypoglossi).

Lähmung.

Selten durch periphere Erkrankung (Verletzungen, Erkrankungen der Schädelbasis, der Halswirbelsäule, Halsgeschwülste) bedingt, meist Teilerscheinung einer Oblongataerkrankung (progressive Bulbärparalyse u. a.), oder, was das Gewöhnlichste ist, einer Hemiplegie (supranukleäre Lähmung).

Doppelseitige Lähmung führt zu hochgradiger Sprachstörung (Dysarthrie), sowie zu Kau- und Schlingstörung. Die Zunge liegt schwer oder unbeweglich

im Munde, erleidet leicht Bißverletzungen. Bei halbseitiger Lähmung geringere Funktionsstörungen; die Zunge wird schief nach der gelähmten Seite hin aus dem Munde gestreckt (einseitiger Zug des Genioglossus). Bei nukleärer und peripherer Lähmung tritt, eventuell halbseitig, starke Atrophie der Zunge (Entartungsreaktion) und fibrilläres Zittern auf. Therapie die des Grundleidens.

Krampf.

In klonischer Form meist Teilerscheinung hysterischer, epileptischer, choreatischer Krämpfe. Halbseitiger tonischer Glossospasmus, kommt gelegentlich bei Hysterie vor. Unterscheidung von halbseitiger Lähmung durch Fehlen von Atrophie und sonstigen Lähmungserscheinungen.

10. Vier obere Halsnerven, N. accessorius und Pars supraclavicularis des Plexus brachialis.

Anatomisches. Vier obere Halsnerven. a) Hintere Zweige. Motorisch: hintere gerade und schiefe Kopfmuskeln (Recti und Obliqui capitis) und tiefe Nackenmuskeln (Splenius, Spinalis, Semispinalis und Longissimus capitis). Sensibel: Haut des Nackens sowie des Hinterhauptes bis zum Scheitel (N. occipital. major, s. Fig. 24).

b) Vordere Zweige (Plexus cervicalis). Motorisch: Kommunizierende Aeste zur Ansa Hypoglossi für Sternohyoideus, Sternothyreoideus, Thyreohyoideus, Omohyoideus, und zum Accessorius für den Trapezius. Ferner Zweige zu den Scaleni, Longus colli, Rectus capit. ant. major, Levator scapulae. Sensibel: N. occipitalis minor, N. auricularis magnus, Nn. subcutanei colli, N. supraclaviculares. Verbreitungsbezirke s. in Fig. 24.

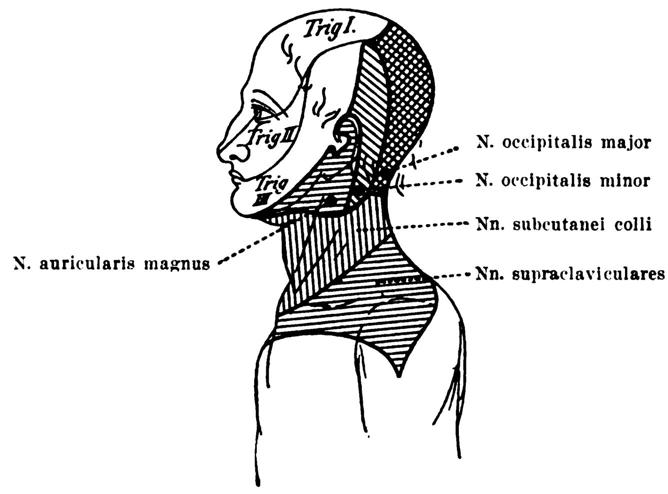


Fig. 24. Hautnerven aus den 4 oberen Nn. cervicales. • Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach Hasse).

N. accessorius. Sein Ramus internus geht unmittelbar nach dem Austritt aus dem Foramen jugulare in den N. vagus ein und führt diesem motorische Fasern zu. Der Ramus externus innerviert den Trapezius mit Ausnahme des am Acromion und dem lateralen Teil der Spina scapulae sich ansetzenden Bündels (hier Cervikalnerven) und den Sternocleidomastoideus.

Pars supraclavicularis des Plexus brachialis. Nur motorische Zweige. Nn. thoracales anteriores: Subclavius, Pectoralis major und minor, Clavicularportion des Deltamuskels. N. dorsalis scapulae: Levator scapulae, Rhomboidei, Serratus posterior superior. N. thoracalis longus: Serratus anterior major. N. suprascapularis: Supraspinatus und Infraspinatus (auch Ast zum Teres minor). Nn. subscapulares: Subscapularis, Teres major und Latissimus dorsi (N. thoracodorsalis).

Lähmungen in der Nacken-, Hals- und Schultermuskulatur [1]).

Isolierte Lähmungen sind hier mit wenigen Ausnahmen (Trapezius, Serratus) selten. Trotzdem ist eine kurze Betrachtung des Mechanismus auch der Einzellähmungen nötig, da nur so ein Verständnis der praktisch sehr wichtigen kombinierten Schultermuskellähmungen möglich ist.

Aetiologie. Es kommen in Betracht Nervenverletzungen (Operationen, Trauma), Neuritis (besonders „rheumatische" Einflüsse), Ueberanstrengung und Druck durch Halsgeschwülste, Wirbelerkrankungen, und bei den 4 unteren Halsnerven vor allem auch durch Lastentragen. Außerdem Beteiligung an progressiver, spinaler Muskelatrophie und Dystrophia musculor. progressiva (s. diese Krankheiten).



Fig. 25.

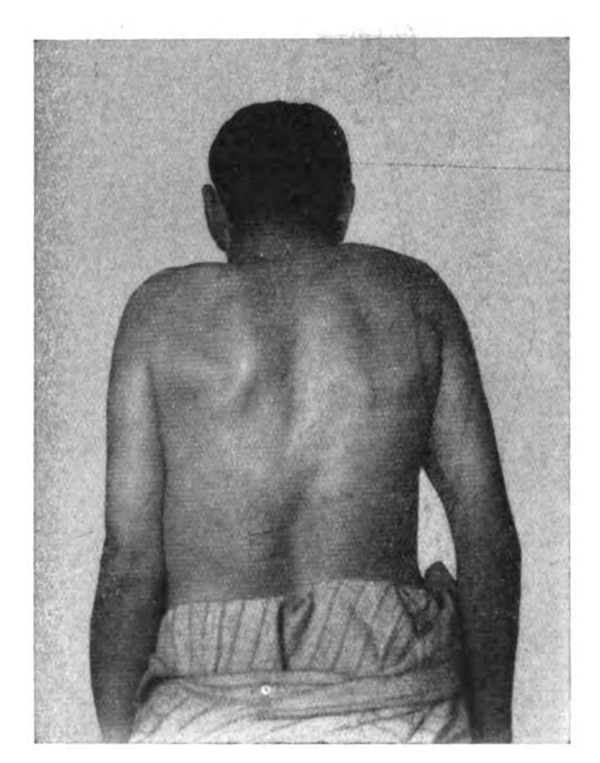


Fig. 26.

Fig. 25. Lähmung der tiefen Nackenmuskulatur bei progressiver spinaler Muskelatrophie. Der nach vorn gefallene Kopf kann aktiv nicht mehr gehoben werden. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 26. Trapeziuslähmung links. Beim Versuch die Schultern zu heben bleibt die linke Seite zurück. (Eigene Beobachtung.)

Lähmungen im Gebiet der vier oberen Halsnerven.

Isolierte Lähmungen der tiefen Nacken- und Halsmuskulatur kommen kaum vor, erreichen aber als Teilerscheinung progressiver Muskelatrophie gelegentlich die höchsten Grade, so daß der Kopf nur weit in den Nacken zurückgeworfen getragen und, wenn nach vorn gefallen, nicht mehr aktiv gehoben werden kann (s. Fig. 25).

1) S. Mollier, Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Jena, G. Fischer, 1899.

Lähmungen des N. accessorius.

Trapeziuslähmung. Der Trapezius repräsentiert funktionell 3 Muskeln (oberer, mittlerer und unterer Teil), die vereint das Schulterblatt nach hinten und medianwärts ziehen und gegen den Thorax andrücken. Dieselbe Wirkung hat für sich allein auch die mittlere Partie des Muskels, dagegen zieht die obere außerdem noch nach oben, die untere nach unten. Ferner dreht die obere Partie noch die Scapula im Akromialgelenk um die sagittale Achse so, daß der untere Scapularwinkel nach außen und die scapulohumerale Gelenkfläche nach oben rückt. Dadurch kann der Arm, falls er durch den Deltamuskel im Schultergelenk vorher gesteift war, gehoben werden.

Bei Trapeziuslähmung ist die Clavicula nebst Schulter nach vorn gesunken. Infolgedessen lastet auch die Armschwere mehr auf dem äußeren Clavicularende und stellt dieses dadurch, unter gleichzeitiger Schiefstellung des Sternums, tiefer. Der mediale Schulterblattrand ist von der Wirbelsäule abnorm weit entfernt und verläuft schief von oben-außen nach unten-innen. Der untere Winkel der Scapula steht wegen Wegfalles des Zuges der unteren Trapeziusportion höher als normal. Dasselbe muß natürlich auch der obere mediale Winkel tun, der sogar aus der Schulterlinie nach oben vorspringen kann (Schaukelstellung des Schulterblattes). Von Bewegungen ist vor allem die Erhebung der Schulter (Achselzucken) beeinträchtigt, wenn auch nicht aufgehoben, da der Levator scapulae, die Rhomboidei und die untere Portion des Serratus anterior noch im gleichen Sinne wirken (s. Fig. 26 und 27). Ferner kann der Arm seitlich nicht ganz bis zur Horizontalen erhoben werden, weil zur Seitwärtsführung des Armes infolge der pathologischen Vorlagerung der Clavicula die hintere Deltoideusportion benötigt wird, die ihrerseits den Arm wieder etwas nach abwärts zieht, und weil ferner die Wirkung der unteren Serratusportion behindert ist, die durch Drehung der Scapula im Akromialgelenk den Arm aufwärts bewegen würde. Weniger, aber immerhin auch beeinträchtigt ist die maximale Erhebung des Armes bis nahe zur Vertikalen, kaum oder überhaupt nicht dagegen die Erhebung des Armes bis zur Horizontalen nach vorn. Nur ist die letztere Bewegung kraftloser als in der Norm. Der innere Scapularrand ist bei all diesen Bewegungen zumeist abnorm weit von der Wirbelsäule entfernt und steht von der Thoraxwand ab.

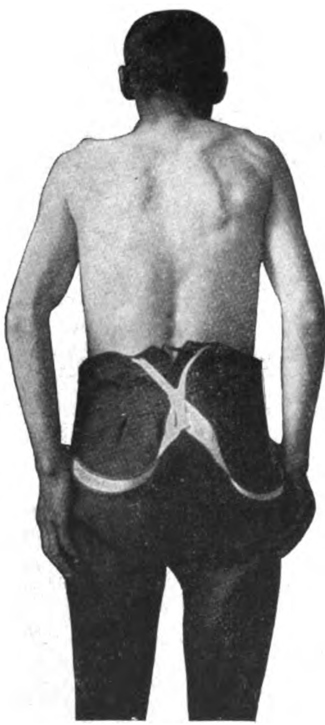


Fig. 27. Lähmung und Atrophie des linken Trapezius durch Stichverletzung des Accessorius. Beim Versuch die Schultern zu heben, man beachte die Kontraktionswülste am rechten Schulterblatt, bleibt die linke Schulter zurück. Schaukelstellung des Schulterblatts links. Der äußere Scapularrand hier fast horizontal verlaufend, der mediale obere Skapularwinkel nach außen und oben disloziert, aus der Schulterlinie herausspringend. (Eigene Beobachtung.)

Lähmung des Kopfnickers. Der Sternocleidomastoideus senkt bei einseitiger Aktion den Kopf gegen die gleichnamige Schulter, indem er ihn zugleich nach der entgegengesetzten Seite dreht und das Kinn ebendahin etwas hebt. Diese Bewegung ist bei Kopfnickerlähmung abgeschwächt. Wird sie durch andere synergisch wirkende

Muskeln ausgeführt, so fehlt dabei das normale Vorspringen des Kopfnickers. Bei doppelseitiger Lähmung ist die Senkung des Kinnes gegen die Brust, vor allem im Liegen, erschwert.

Lähmung des N. thoracalis longus.

Serratuslähmung. Der Serratus anterior zieht mit seiner oberen, annähernd horizontalen Portion die Scapula mit der Clavicula nach vorn. Mit seiner unteren Portion bewirkt er außer dieser Bewegung noch eine Drehung der Scapula um ihr akromiales Gelenk in sagittaler Achse, so daß der untere Scapularwinkel sich nach außen und die Gelenkfläche für den Humerus sich nach oben wendet. Falls der Arm vorher durch den Deltamuskel bis zur Horizontalen gehoben war, hebt der Serratus ihn auf diese Weise durch Drehung der Scapula bis in nahezu vertikale Richtung.

Isolierte Serratuslähmung ist häufig. In der Ruhestellung bei herabhängendem Arm braucht sie keine besondere Stellungsanomalie der Schulter zu bewirken. In manchen Fällen steht indessen die Scapula

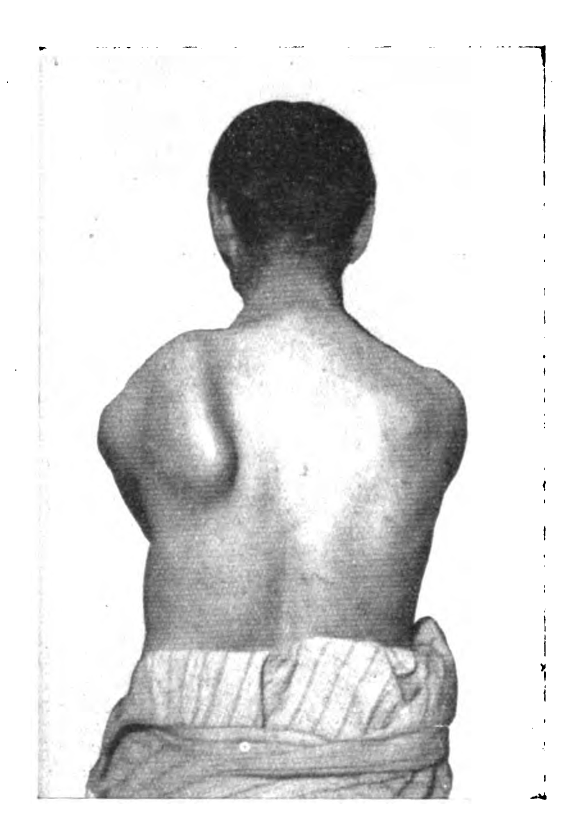


Fig. 28. Scapula alata bei Serratuslähmung. Die Arme sind nach vorn gestreckt. (Eigene Beobachtung.)

etwas höher als normal und der innere Rand, und zwar am meisten der untere Winkel desselben, ist der Mittellinie abnorm genähert. Dagegen macht sich bei Erhebung des Armes nach vorn immer eine sehr auffällige Erscheinung bemerkbar, nämlich ein „flügelförmiges“ Abstehen des inneren Scapularrandes, besonders des unteren Winkels vom Thorax, indem die Scapula, infolge der Schwere des Armes, im Akromialgelenk eine Schaukelbewegung nach hinten macht, der

sich normalerweise eben die Serratuswirkung widersetzt. (Scapula alata, s. Fig. 28.) Bei seitlicher Armhebung kommt in analoger Weise eine starke Verlagerung der Scapula nach der Wirbelsäule hin zustande.

Bedeutend pflegt ferner die Erhebung des Armes über die Horizontale zu leiden, indem der Trapezius, obwohl er mit seiner oberen Portion das Akromialende der Scapula hebt und mit seiner unteren Portion in sagittaler Achse um das Akromialgelenk nach oben dreht, doch nur ungenügend die energisch nach oben drehende Wirkung der unteren Serratusportion zu ersetzen vermag.

Lähmung des N. dorsalis scapulae.

Durch Lähmung des Levator scapulae leidet die Hebung der Schulter, durch die der Rhomboidei die Adduktion der Scapula an die Wirbelsäule und ihre Anpressung an den Thorax (Abstehen des medialen Schulterblattrandes).

Lähmung des N. suprascapularis.

Durch Lähmung des Supra- und Infraspinatus leidet die Auswärtsrollung des Armes (Auswärtsführen des Armes beim Schreiben, Nähen, Bewegung des Aussäens usw.), für die nur mehr der Teres minor (N. axillaris) übrig bleibt. Ebenso wird die Armhebung beeinträchtigt, bei der der Supraspinatus den Deltamuskel unterstützt. Bei Atrophie der Muskeln sinkt die Regio supra- und infraspinata ein.

Lähmung der Nn. subscapulares und des N. thoracodorsalis.

Subscapularis, Teres major und Latissimus dorsi sind Einwärtsroller des Oberarmes. Teres major und Latissimus ziehen ihn außerdem nach abwärts, letzterer noch nach rückwärts. Lähmung führt zu einer Beeinträchtigung dieser Bewegungen.

Lähmung der Nn. thoracales anteriores.

Der Pectoralis major adduziert den Oberarm. Seine obere claviculare Portion hebt außerdem den Oberarm, unterstützt also, wie der Supraspinatus, den Deltamuskel, seine untere senkt ihn dagegen kräftig, ist also in dieser Hinsicht ein Synergete des Latissimus und Teres major.

Der Pectoralis minor senkt die Schulter und zieht sie nach vorn.

Deutliche Ausfallserscheinungen macht vor allem die Lähmung des Pectoralis major. Die Verminderung der Adduktionskraft (auch bei völliger Pectoralislähmung kann noch mit den vorderen, clavicularen Deltoideusportionen adduziert werden) stellt man fest, indem man bei ausgestreckten Armen die Hände zusammenpressen läßt. Bei dieser Stellung, bei der normalerweise der Pectoralis major stark vorspringt, läßt sich auch eine Atrophie des Muskels am besten erkennen (Fig. 29). Totaler oder partieller Mangel der Pectorales kommt nicht ganz selten angeboren vor.



Fig. 29. Beiderseitige Atrophie der unteren Portionen des Pectoralis major bei juveniler Muskelatrophie. Die Clavicularportion ist erhalten. (Eigene Beobachtung.)

Prognose und **Therapie** der Lähmung der Nacken- und Schultermuskulatur richten sich nach den S. 58 gemachten allgemeinen Ausführungen.

Krämpfe in der Nacken-, Hals- und Schultermuskulatur.

Aetiologie. Reizzustände in der Umgebung des erkrankten Muskels, Halswirbelerkrankungen, Tumoren, Narben usw. Positiver Befund ist selten. Häufig neuropathische Disposition, manchmal auch direkte Heredität. Skrofulöse und rachitische Dia-

these wirkt bei Kindern disponierend. Im ganzen sind Krämpfe in der Nacken- und Schultermuskulatur selten.

Symptome. Hier und da kommt klonischer Krampf im Obliquus capitis inferior (Kopfdreher), als sogenannter Tic rotatoire vor. Der Kopf macht ruckweise Drehbewegungen, meist von geringer Exkursion.

Beim Spleniuskrampf wird der Kopf nach der kranken Seite zu rückwärts geneigt und zugleich etwas nach dieser hin gedreht.

Ferner kommt tonischer und klonischer Accessoriuskrampf vor. Beim Trapeziuskrampf wird der Kopf rückwärts und nach der kranken Seite zu bewegt. Tonischer Kopfnickerkrampf führt zu spastischem Schiefhals (Caput obstipum spasticum, Torticollis spastica). Der Kopf ist dabei nach der kranken Seite geneigt, das Kinn nach der gesunden Seite gedreht und etwas gehoben. Der Muskel springt hart kontrahiert vor und ist im Gegensatz zu der Torticollis rheumatica, die auf schmerzhafter Myositis im Kopfnicker beruht, nicht druckempfindlich. Doppelseitiger klonischer Kopfnickerkrampf kommt öfter bei rachitischen oder skrofulösen Kindern vor und führt zu Nickbewegungen (Salaamkrämpfe).

Trapezius- und Kopfnickerkrämpfe können sich kombinieren und auch andere benachbarte Muskeln allmählich in Mitleidenschaft ziehen.

Die **Prognose** ist, wenigstens bei Erwachsenen, in der Regel keine gute. Die Krämpfe sind sehr hartnäckig oder gar dauernd. Vor allem die klonischen Krämpfe, die sehr auffällig sind, bei Erregung zuzunehmen pflegen und durch die beständige Kopfunruhe das Lesen und Schreiben erschweren, können dem Kranken das Leben verbittern.

Therapie, die allgemeine (S. 59). Auch kann man den Versuch machen, durch Stützapparate den Kopf ruhigzustellen. Vereinzelt hat man in verzweifelten Fällen von Nackenmuskelkrämpfen sämtliche Muskelansätze am Hinterkopf durchtrennt, ohne daß aber auch ein solches radikales Vorgehen dauernden Erfolg sicherte.

Neuralgien im Gebiete der 4 oberen Halsnerven

sind nicht selten, beschränken sich aber meist auf den Occipitalis major und minor (**Occipitalneuralgie**). Die Schmerzausbreitung bei dieser Neuralgie sowie bei den sonst möglichen geht aus Fig. 24 (s. oben S. 78) hervor, aus der auch die Lage der Schmerzpunkte zu entnehmen ist.

Aetiologisch ist neben den überhaupt bei Neuralgien in Betracht kommenden Faktoren (s. S. 60) besonders dem Verhalten der Halswirbelsäule Aufmerksamkeit zuzuwenden. Sowohl syphilitische als tuberkulöse Wirbelerkrankungen können durch Druck auf die austretenden Wurzeln Neuralgien erzeugen. Als sichtbares Zeichen einer Wirbelcaries kann ein Retropharyngealabszeß vorhanden sein. Relativ häufig trifft man die Occipitalneuralgie bei „nervösen" Menschen, bei denen der Schmerz bei jeder geistigen Anstrengung (wissenschaftliche oder Bureauarbeit, Musik usw.) sich einstellen kann. Hier kann das Leiden sehr hartnäckig sein, während sonst im allgemeinen die Prognose nicht ungünstig ist. In bezug auf alles übrige, insbesondere auch auf Therapie, s. Allgemeines über Neuralgien, S. 60.

Armnerven.

Lähmung des N. axillaris.

Anatomisches. Der Nerv gibt motorische Aeste ab zum M. deltoideus und Teres minor, sensible zur Haut über dem Deltamuskel und an der Außenseite des Oberarmes (s. Fig. 30 u. 31).

Aetiologie. Verletzungen, Schulterluxation, Druck gegen die Nerven der Achselhöhle (Krücken), vom Schultergelenk aus fortgeleitete Entzündung, Neuritis.

Symptome. Bei Deltoideuslähmung leidet vor allem die Hebung des Armes im Schultergelenk, und zwar nach jeder Richtung, nach vorn, nach außen und nach innen. Es bleiben für die Hebung nur mehr die claviculare Portion des Pectoralis major und der Supraspinatus übrig. Außerdem wird die Adduktion des Armes (vorderes Bündel) und die Rückwärtsziehung (hinteres Bündel) beeinträchtigt. Die einzelnen Portionen können auch isoliert befallen werden.

Die Hebung des Armes ausschließlich im Schultergelenk beträgt im Maximum 112° (nach Messungen von MOLLIER). Dies stellt die äußerste Leistung des Deltamuskels (mit Unterstützung durch die Clavicularportion des Pectoralis major und durch den Supraspinatus) dar. Die weitere Armhebung erfolgt, wie wir schon hervorgehoben haben, durch entsprechende Drehung des Schulterblattes, wie sie in erster Linie durch den Serratus anterior, in zweiter durch den Trapezius bewirkt wird. Kann bei völliger Deltoideuslähmung der Arm durch den Spuraspinatus und die Clavicularportion des Pectoralis major noch etwas gehoben und im Schultergelenk gesteift werden, so kann demnach durch Serratus und Trapezius auch noch eine weitere Hebung erfolgen, ohne daß dieselbe jedoch 90° erreichte. In der Regel sieht man dabei die Schulter stark in die Höhe gehen und die Scapula mit dem unteren Winkel sich nach außen drehen.

Der Ausfall des Teres minor (Auswärtsroller) macht bei der geringen Entwicklung des Muskels gegenüber dem Supra- und Infraspinatus kaum Symptome.

Bei genügend langer Dauer der Lähmung kommt es zu degenerativer Atrophie mit Entartungsreaktion, die sich am Deltamuskel besonders leicht konstatieren läßt. Durch den Verlust des Muskeltonus kann es zu Schlottergelenk kommen. Doch sieht man andererseits auch Ankylose auftreten. Die bei völliger Axillarislähmung zu postulierende Hautanästhesie, sowie eventuelle Parästhesien und Schmerzen sind in dem

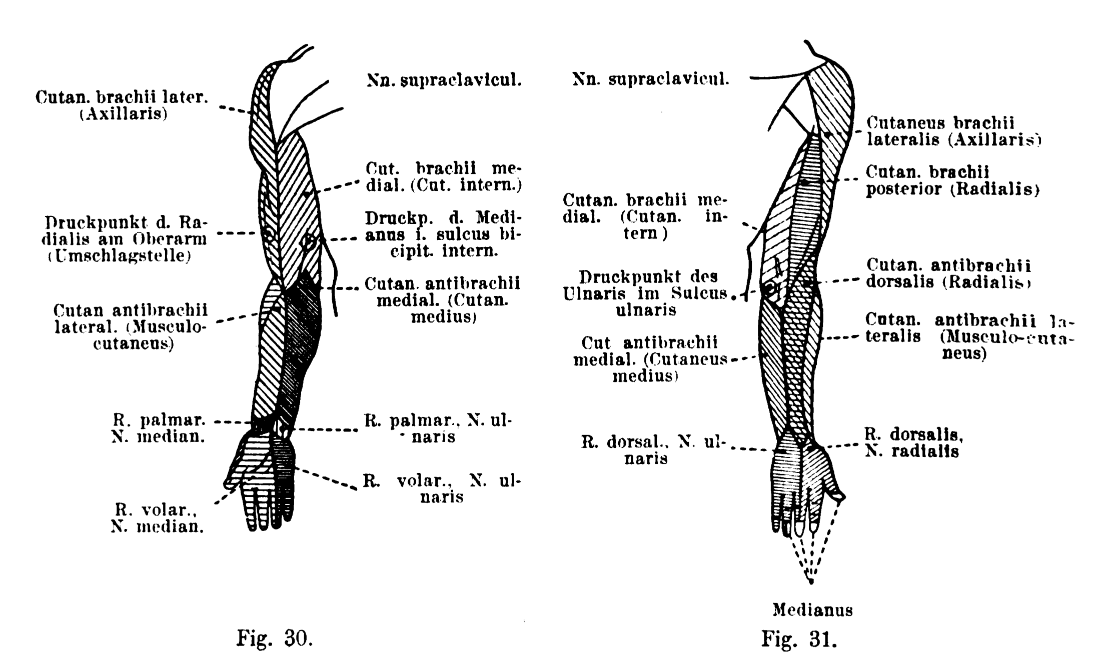


Fig. 30. Fig. 31.

Fig. 30 und 31. Hautnerven des Plexus brachialis. • Austrittsstellen der Nerven aus der Fascie (nach HASSE).

in Fig. 30 und 31 angegebenen Gebiete des Cutaneus brachii lateralis zu suchen. Schmerzen können bei neuritischer Erkrankung auch in der Schulter überhaupt auftreten.

Bezüglich **Prognose** und **Therapie** s. oben S. 58. Es ist besonders auf passive Bewegungen im Schultergelenk Gewicht zu legen, durch die einer Ankylose vorgebeugt werden kann.

Lähmung des N. musculocutaneus.

Anatomisches. Motorische Zweige zum Coraco-brachialis, Biceps brachii und Brachialis (dieser auch noch vom Radialis und Medianus versorgt), sensible an die Außenseite des Unterarmes (N. cutaneus antibrachii lateralis, s. Fig. 30 und 31).

Aetiologie. Die seltene Lähmung ist, wenn isoliert, meist traumatisch bedingt.

Symptome. Die Unterarmbeugung ist vermindert, aber nicht völlig aufgehoben, da der Brachioradialis (vom Radialis innerviert) und teilweise der Brachialis internus noch wirken.

Hautanästhesie, eventuell Parästhesien und Schmerzen im Gebiete des N. cutaneus antibrachii lateralis (s. Fig. 30 u. 31).

Prognose und **Therapie** s. oben S. 58.

Lähmung des N. radialis.

Anatomisches. Motorische Zweige zum Triceps brachii, den er durchbohrt, zum Anconaeus quartus, Brachioradialis, Supinator, zu den Extensoren der Hand und des Daumens (Extensor carpi radialis longus und brevis, Extensor carpi ulnaris, Extensor pollicis longus und brevis), zu den Extensoren der ersten Phalanx der übrigen Finger, deren zweite und dritte Phalanx bekanntlich durch die Wirkung der Interossei und Lumbricales (N. ulnaris und medianus) gestreckt wird (Extensor digitorum communis, Extensor digiti minimi, Extensor indicis), und endlich zum Abductor pollicis longus. Sensible Zweige: Hautäste zur Dorsalfläche des Ober- und Unterarms (N. cutaneus brachii posterior und N. cutan. antibrachii dorsalis) und zur radialen Hälfte des Handrückens [Ram. dorsalis] s. Fig. 31.

Aetiologie. Der N. radialis ist bei seiner oberflächlichen Lage in der Achselhöhle und auf seinem Wege von der Innen- auf die Außenseite

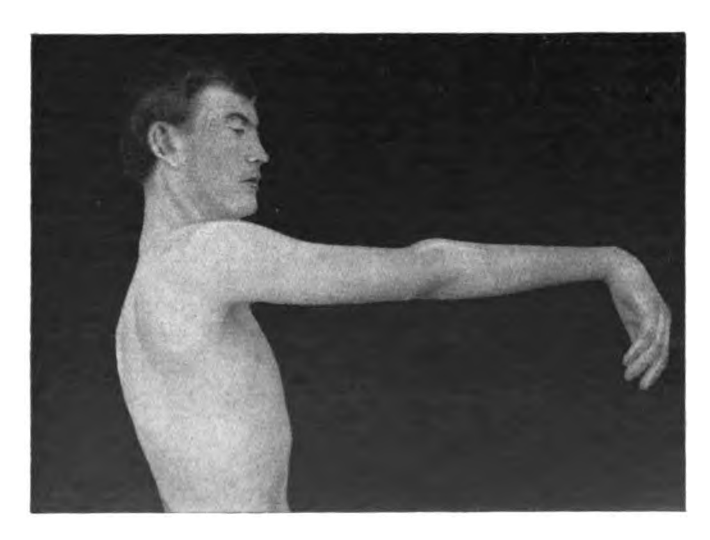


Fig. 32. Stellung der Hand bei Radialislähmung. (Eigene Beobachtung.)

des Oberarmes um die Hinterfläche des Humerus herum traumatischen Einwirkungen besonders leicht ausgesetzt. Traumatische Radialislähmungen durch Krückendruck und besonders durch Liegen auf dem Ober-

arm auf harter Unterlage (Schlaflähmungen) sind daher relativ häufig. Auch Drucklähmungen durch Oberarmluxationen oder Frakturen, sowie durch Geschwülste, ferner direkte Verletzungen des Nerven (Stich) sind nicht selten. Die klassische Ursache der Radialislähmung aber ist die Bleivergiftung (s. oben S. 51). Seltener führen andere Formen von Neuritis zu isolierter Radialislähmung.

Symptome. Bei Lähmung des ganzen Nerven sind aufgehoben oder abgeschwächt die Extension des Unterarmes, die Extension der Hand und der Finger in der ersten Phalanx, sowie Extension und Abduktion des Daumens. Die Streckung der Endphalangen der Finger, die von den Interossei (N. ulnaris) und den Lumbricales (N. medianus und N. ulnaris) besorgt wird, ist erhalten, kann aber erst betätigt werden, wenn man die erste Phalanx passiv gestreckt hat. Bei völliger Lähmung hängt die Hand in charakteristischer Weise schlaff in Beugestellung herab (Fig. 32). Infolge Lähmung des Brachioradialis hat auch die Beugung des Unterarms gelitten. Supination des Unterarms ist in Streckstellung, in der sie ausschließlich dem Supinator zufällt, unmöglich. Der gebeugte Unterarm kann dagegen vom Biceps (N. musculocutaneus) aus völliger Pronationsstellung bis zu einer Mittelstellung zwischen Pronation und Supination (Mittelstellung) supiniert werden.

Die Funktionsprüfung des Brachioradialis geschieht am besten in dieser „Mitellastellung". Wird in dieser Stellung dem Versuch einer passiven Streckung Widerstand geleistet, so springt beim Gesunden der Bauch des Muskels kräftig hervor, was bei der Lähmung fortfällt.

Die Schädigung der Gebrauchsfähigkeit der Hand bei der Radialislähmung wird dadurch noch erhöht, daß auch die Handbeuger, nachdem ihre Antagonisten in Wegfall gekommen sind, nur mehr unkräftig wirken, wie man sich am Händedruck leicht überzeugen kann. Der Grund hierfür liegt darin, daß die Ansatzpunkte der Beuger infolge der Lähmung des Radialisgebietes einander pathologisch genähert sind.

In der gelähmten Muskulatur pflegt sich, von ganz leichten Lähmungen abgesehen, nach einiger Zeit selbstverständlich Entartungsreaktion einzustellen.

Sensibilitätsstörungen (Anästhesien, Parästhesien, Schmerzen) treten in den oben bezeichneten Hautgebieten auf (Fig. 31), in der Regel aber nur in geringem Grade (s. S. 49), am meisten noch auf dem Handrücken.

Die Auswahl der bei einer Radialislähmung betroffenen Muskeln ist selbstverständlich in erster Linie von dem Orte der Läsion abhängig. Bei Verletzung oberhalb der Clavicula oder in der Achselhöhle pflegen alle vom Radialis innervierten Muskeln ergriffen zu sein. Setzt die Schädigung aber, wie gewöhnlich, an der Umschlagsstelle des Nerven, etwa in der Mitte des Oberarmes ein, so bleibt der Triceps frei. Auch bei der Bleilähmung sind in der Regel nur die distalen Muskeln befallen, und zwar ist hier neben dem Triceps fast immer auch noch der Brachioradialis intakt. Zuerst pflegt bei Bleilähmung der Extensor digitorum communis zu leiden, was sich im Beginne durch Extensionsschwäche im Mittel- und Ringfinger kundgibt. Zeigefinger und kleiner Finger, die noch ihre eigenen Extensoren haben, leiden anfangs weniger.

Die **Prognose** ist meist günstig, wenn auch bei schweren Lähmungen der Verlauf sich über Monate bis zu einem Jahr hinziehen kann. Im übrigen siehe oben S. 58.

Therapie. Bei Durchtrennung Nervennaht. Im übrigen s. die allgemeine Therapie der Lähmungen, S. 58.

Lähmung des N. medianus und des N. ulnaris.

Anatomisches. Motorische Zweige:

	N. medianus	N. ulnaris
Handbeuger	Flexor carpi radialis. Palmaris longus	Flexor carpi ulnaris
Pronatoren	Pronator teres und quadratus	

Lange Fingerbeuger	Flexor digit. sublimis (Beuger der 2. Phalanx), radialer Teil des Flex. digit. profundus (Beuger der 3. Phalanx), Flexor pollicis longus	Ulnarer Teil des Flexor digitor. prof. (Beuger der 3. Phalanx)
Beuger der Grund- und Strecker der Endphalangen der Finger	Lumbricales für 2. und 3. (manchmal nur für 2.) Finger	Sämtliche Interossei (sie sind auch Ad- und Abduktoren d. Finger), Lumbricales für 4. u. 5. (manchmal auch 3.) Finger
Muskeln d. Daumenballens (Thenar)	Abductor pollicis brevis, Opponens, Flexor pollicis brevis (oberflächlicher Kopf)	Flexor pollicis brevis (tiefer Kopf), Abductor pollicis
Muskeln des Kleinfingerballens (Hypothenar)		Palmaris brevis, Abductor, Flexor brevis, Opponens digiti minimi

Sensible Zweige:

Der Medianus innerviert die Haut des radialen Teiles der Vola manus, der Ulnaris die des ulnaren Teiles sowohl der Vola als des Dorsum manus. Das Nähere aus Fig. 30 und 31 zu ersehen.

Symptome. Bei der im ganzen als periphere Störung nicht sehr häufigen **Medianuslähmung** leiden, wie aus der Innervationsübersicht hervorgeht, alle Pronatoren des Unterarmes und der radiale und der mittlere (Palmaris longus) Handbeuger. Nur durch den ulnaren Handbeuger wird das Handgelenk noch, und zwar etwas nach der ulnaren Seite hin, gebeugt. Ferner leidet die Beugung der Endphalangen des 2. bis 5. Fingers, und zwar hauptsächlich die der radialwärts gelegenen (2. und 3. Finger), da der ulnare Teil wenigstens des tiefen gemeinsamen Beugers noch vom Ulnaris versorgt wird. Die Beugung der Grundphalanx der Finger, die unter Unterstützung seitens der Mm. lumbricales in der Hauptsache von den Interossei (N. ulnaris) besorgt wird, bleibt dagegen erhalten. Allenfalls kann sich am 2. und 3. Finger, deren Lumbricales vom Medianus innerviert werden, eine Abschwächung dieser Bewegung bemerkbar machen. Ganz erlischt die für die Handtätigkeit so überaus wichtige Opposition des Daumens (Opponens, Abductor brevis, oberflächlicher Kopf des Flexor brevis) und so gut wie ganz auch seine Beugung. Der Daumen rückt infolgedessen in eine Ebene mit den übrigen Fingern, so daß die Handform Aehnlichkeit mit der einer „Affenhand“ bekommt (s. Fig. 33).



Fig. 33. Handstellung bei Medianuslähmung. Der Daumen kann nicht in Oppositionsstellung gebracht werden, sondern liegt in einer Ebene mit den übrigen Fingern (Affenhand). Rechts eine gesunde Hand mit Oppositionsstellung des Daumens. (Eigene Beobachtung.)

Beginnende Atrophie im Gebiete der Medianusmuskulatur wird meist zuerst an einer Abflachung des Thenar deutlich.

Sensibilitätsstörungen (Anästhesien, Parästhesien, Schmerzen) finden sich in dem radialen Teile der Volarfläche von Handwurzel und Hand, sowie an den Fingern in den in Fig. 30 und 31 S. 84 angegebenen Gegenden. Relativ häufig beobachtet man bei Medianuslähmung auch trophische Störungen (Glanzhaut, Blasenbildung an den Fingern, Nägelmißbildungen usw.).



Fig. 34. Ulnarislähmung. Versagen der Kontraktion der Mm. interossei, welche eine Streckung der Finger in den Interphalangealgelenken bei gleichzeitiger Beugung der Metacarpo-Phalangealgelenke bewirken würden. Siehe rechts gesunde Hand. (Eigene Beobachtung.)

Bei der besonders wichtigen, weil recht häufigen **Ulnarislähmung** tritt vor allem die Unfähigkeit, die Grundphalanx der Finger zu beugen und die Endphalangen derselben zu strecken (Mm. interossei und lumbricales) hervor (Fig. 34). Die Lähmung der Interossei hat auch die Unmöglichkeit, die Finger zu spreizen und fest aneinanderzuschließen, im Gefolge. Ferner kann der Daumen nicht fest an den Zeigefinger angedrückt werden (Lähmung des tiefen Kopfes des Adductor pollicis).

Durch den überwiegenden Zug, später eventuell durch Kontraktur der Antagonisten der Ulnarismuskulatur kommt es zu einer eigentümlichen Hand-



Fig. 35. Krallenhandstellung bei Ulnarislähmung. Atrophie des Kleinfingerballens. Rechts eine gesunde Hand. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 36. Atrophie des M. interosseus I und des Adductor pollicis bei Ulnarislähmung. Die Gegend zwischen Metacarpus des Daumens und Zeigefingers bildet infolgedessen eine tiefe Grube. (Eigene Beobachtung.)

stellung, der man die Gegensätzlichkeit zur Stellung, wie sie durch die Interosseus- und Lumbricaliswirkung eintreten würde (s. Fig. 34 gesunde Hand), ohne weiteres ansieht. Man hat diese Handform als „Krallenhand“ (main de la griffe) bezeichnet (siehe Fig. 35), ein Name, der dann erst recht treffend wird, wenn durch Atrophie der Interossei das Skelett der Hand stark hervortritt (s. Fig. 19). Die Atrophie in der Ulnarismuskulatur wird am frühesten an einer Abflachung des Kleinfingerballens und am Einsinken der Gegend zwischen den Metacarpi des Daumens und Zeigefinger bemerkt (s. Fig. 35 und 36). Neben den bisher genannten Störungen treten die durch Lähmung des ulnaren Handbeugers (Abschwächung der Flexion der Handwurzel, besonders nach der Ulnarseite hin) und des ulnaren Teiles des tiefen Fingerbeugers gesetzten (Abschwächung der Flexion an den Endphalangen des 4. und 5. Fingers) an Bedeutung zurück.

Sensibilitätsstörungen finden sich in den in Fig. 30 und 31, S. 84 angegebenen Gebieten.

Diagnose. Die Erkennung einer Ulnaris- oder Medianuslähmung als solcher ist nach dem Gesagten leicht. Zu beachten ist, daß beide Lähmungen noch häufiger als durch periphere Läsionen durch gewisse spinale, zu Lähmung und Amyotrophie führende Prozesse, besonders durch die spinale progressive Muskelatrophie und die Syringomyelie verursacht werden. Beide Krankheiten bevorzugen im Beginne das Medianus- und Ulnarisgebiet und in diesen wieder besonders die kleinen Handmuskeln. Doch ist die Unterscheidung von peripherer Lähmung gewöhnlich leicht, da sich die progressive spinale Muskelatrophie meist an beiden Händen symmetrisch einstellt, langsam und stetig zunimmt und keine Sensibilitätsstörung zeigt, und da die Syringomyelie in der Regel zu ausgesprochener und ausgedehnter dissoziierter Empfindungslähmung führt, die sich nicht an die Bezirke peripherer Hautnerven hält.

Ueber **Prognose** und **Therapie** vergleiche das bei der Radialislähmung Gesagte.

Kombinierte Schulter- und Armnervenlähmungen, sog. Plexuslähmungen.

Wirkt eine Schädigung nicht auf einzelne Schulter- oder Armnerven, sondern auf den Plexus brachialis selbst ein, so können Nervenfasern zusammen betroffen werden, die später getrennte Bahnen einschlagen. In solchen Fällen kommt es zu Kombinationen von Lähmungen im Gebiete mehrerer peripherer Nerven.

Trotz der hier möglichen Mannigfaltigkeiten finden sich gewisse Kombinationen häufiger vor, so vor allem die sog. **Erbsche Lähmung,** welche den Deltoideus (Armheber), Brachialis, Biceps und Brachioradialis (Unterarmbeuger) und häufig auch noch den Supinator (Auswärtsroller des Unterarmes) und den Infraspinatus (Auswärtsroller des Oberarmes) befällt. Die Lähmungsform kommt durch Verletzung eines ca. 2—3 cm oberhalb der Clavicula, am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus gelegenen Punktes des Plexus zustande (Erbscher Supraclavicularpunkt s. Fig. 2). Sie entspricht einer Schädigung der Fasern hauptsächlich des 5. und 6. Cervikalnerven und bietet in der umfangreichen Armlähmung bei erhaltener Hand- und Fingerbewegung ein charakteristisches Bild.

Seltener ist die sog. **Klumpkesche Lähmung,** die auf einer Schädigung der im 8. Cervikalnerv und 1. Thorakalnerv enthaltenen Fasern beruht und neben Störungen in den kleinen Handmuskeln, hauptsächlich den Interossei und dem Thenar, sowie



in den Handbeugern noch oculo-pupilläre Symptome aufweist, wie wir sie im allgemeinen Teil besprochen haben (Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus, s. S. 26).

Während die KLUMPKEsche Lähmung meist durch Geschwülste der Wirbelsäule bedingt wird, die den 8. Cervikal- und 1. Thorakalnerven zerstören, kommt die ERBsche Lähmung in der Regel durch ein Trauma, das auf den Plexus brachialis wirkt, zustande (Tragen von Lasten auf der Schulter, Clavicularfrakturen, Verletzungen des Plexus bei Entbindungen usw.).

Krämpfe des Armes und der Hand.

Isolierte Krämpfe im Gebiet einzelner dem Plexus brachialis zugehöriger Nerven kommen vor, sind aber im ganzen selten und geben zu keinen speziellen Erörterungen Anlaß. Relativ häufig sind aber **Beschäftigungskrämpfe** im Arm, bei denen die Muskeln nach ihrer Zusammenordnung zu einer bestimmten Tätigkeit betroffen werden. Obenan an Wichtigkeit steht hier der

Schreibkrampf (Mogigraphie).

Aetiologie. In vielen Fällen ist zweifellos eine übermäßige Schreibtätigkeit am Entstehen des Schreibkrampfes beteiligt, wie er denn gerade unter den Berufsschreibern sein Hauptkontingent hat. Dabei können allerdings gewisse Nebenumstände, welche eine besonders große oder einseitige Muskelanstrengung beim Schreiben oder auch besonders starken Druck auf einen Teil der Hand im Gefolge haben, begünstigend wirken (fehlerhafte Feder- oder Handhaltung, zu dünne Halter, zu harte und spitze Federn, schlechte Unterlage usw.). Vielleicht noch wichtiger als alles dieses ist aber der Einfluß einer neuropathischen Disposition auf die Entstehung der Mogigraphie. Fast immer handelt es sich um Individuen, die nervös belastet, neurasthenisch oder mit sonstigen Neurosen behaftet, überarbeitet, in ihrem Ernährungszustand heruntergekommen, von Kummer oder Sorgen gedrückt sind u. dgl. Einer solchen „nervösen" Grundlage der Krankheit entsprechend, haben auch bei schon bestehendem Schreibkrampf psychische Einwirkungen — Verlegenheit, Aufregung usw. — großen Einfluß auf die jeweilige Schwere der Erscheinungen. In selteneren Fällen schienen endlich lokale Erkrankungen der Hand oder des Armes (Verletzungen, Ueberbeine, Entzündungen, Periostitis, neuritische Zustände im Medianus oder Ulnaris u. a.) Mitursachen des Schreibkrampfes zu sein.

Symptome. Nicht immer, aber doch in der überwiegenden Zahl der Fälle, äußert sich die Mogigraphie in echten Krampfzuständen, die in mannigfaltiger Weise in den Fingern (krankhafte Beugung oder Streckung), dem Handgelenk (Beugung, Streckung, Ab-, Adduktion), dem Unterarm (Pronation, Supination) oder gar im Oberarm auftreten können. Durch dieselben wird die Feder zu fest aufs Papier gedrückt oder von demselben abgehoben, an eine falsche Stelle gesetzt u. a. m., so daß der Fluß der Schreibbewegungen gehemmt wird. In anderen Fällen äußert sich die Störung weniger in Spasmen als in tremorartigen Zuständen oder aber in einer plötzlich auftretenden lähmungsartigen Schwäche, so daß die Feder der Hand zu entfallen droht. Eine sehr häufige Komplikation sind endlich ziehende Schmerzen oder auch Parästhesien an verschiedenen Stellen der Hand oder des Armes, die mitunter sogar das ganze Bild beherrschen können.

Charakteristisch für die Mogigraphie als Beschäftigungsneurose ist es nun, daß alle diese Störungen nicht an Handbewegungen als solche, sondern nur an die spezielle Tätigkeit des Schreibens gebunden sind. Andere, wenn auch subtile, Handtätigkeiten, die eine andere Koordination der Hand- und Armmuskeln erfordern, als sie beim Schreiben nötig ist, sind in der Regel ungestört.

Auf dieses elektive Verhalten stützt sich daher auch in erster Linie die **Diagnose** des Leidens.

Die **Prognose** ist im allgemeinen nicht sehr günstig. Speziell bei Personen, die auf das Schreiben als Erwerbstätigkeit angewiesen sind, erweist sich die Erkrankung oft als unheilbar, wozu gerade das Bewußtsein, von der zu Verlust gegangenen Fähigkeit im Berufe abhängig zu sein, nicht wenig beitragen mag.

Die **Therapie** hat in erster Linie eine Erholung der in Unordnung geratenen Koordinationszentren des Rückenmarks oder Gehirns durch möglichst langes Aussetzen des Schreibens anzustreben. Der Arm wird außerdem galvanisiert. (Mäßige Ströme, Anode auf den Nacken, Kathode auf die affizierten Armteile, täglich oder jeden 2. Tag Sitzung von 5 bis 10 Minuten.) Wirksam erscheint auch eine durch Monate hindurch ausgeführte aktive und passive Gymnastik (3mal täglich ¼—½ Stunde aktive Bewegungen der Arme nach allen Richtungen, häufige passive Streckungen, methodische Schreibübungen u. a.), sowie Massage der befallenen Muskeln.

Wichtig ist ferner die Behandlung krankhafter Allgemeinzustände, wie Nervosität, Anämie, Inanition (See-, Gebirgs-, Landaufenthalt, Hydrotherapie, Ernährung, Eisen, Arsenik usw.), sowie eventueller lokaler Störungen an dem Arm.

Soll in leichteren Fällen das Schreiben wieder versucht werden, so sind jedenfalls alle fehlerfaften Gewohnheiten hinsichtlich der Handhaltung und der Unterlage auszumerzen. Mitunter hat man Erfolg, wenn man durch Veränderungen in der Beschaffenheit des Federhalters oder seiner Fixierung in der Hand eine andere Abstufung der zum Schreiben nötigen Bewegungen herbeiführt. Man pflegt leichtere und dickere Federhalter (Kork), und weiche, stumpfe Federn zu versuchen, auch wohl den Halter an Ringen, die über einzelne Finger, oder an Vorrichtungen, die über die vier letzten Finger geschoben werden (Nussbaumsches Bracelet), zu befestigen u. a. m. Man kann auch mit der linken Hand schreiben lernen lassen, wobei indessen wiederholt schon ein späteres Auftreten des Krampfes auch in dieser, als deutlicher Beweis individueller Disposition zu der Erkrankung, beobachtet wurde. Ein weiteres Auskunftsmittel ist die Schreibmaschine.

Der Mogigraphie ähnliche Zustände kommen, wenn auch wesentlich seltener, auch bei anderen einseitigen und ermüdenden Handtätigkeiten vor. Sie sind bei Klavier-, Violin-, Zither-, Flötenspielern, bei Schneidern, Schustern, Schmieden, Telegraphisten Zigarrenarbeitern, Graveuren, Uhrmachern u. a. beobachtet worden. Besonderes Interesse beansprucht ein wiederholt bei Melkern beobachteter Beschäftigungskrampf, insofern in einigen dieser Fälle unzweideutige Erscheinungen peripherer Neuritis (Atrophien und Anästhesien) vorhanden waren. Es stehen diese Fälle immerhin aber vereinzelt da. Im allgemeinen fehlt für die namhaft gemachten Beschäftigungserkrankungen eine anatomische Grundlage. Sie sind daher als Neurosen aufzufassen (Beschäftigungsneurosen).

Neuralgien des Armes.

Aetiologie. Es sind Wirbelerkrankungen, ferner die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (s. d. bei Rückenmarkskrankheiten) zu berücksichtigen. Die Schmerzen entstehen hier durch Druck auf hintere Wurzeln. Handelt es sich um solche Fälle, so sind, wie leicht einzusehen, die Schmerzen leicht doppelseitig, auch pflegen dann wegen gleichzeitigen Druckes auf vordere Rückenmarkswurzeln Lähmungen und Muskelatrophien vorhanden zu sein. Relativ häufig liegt Armneuralgien allgemeine Nervosität zugrunde, während anstrengende Armtätigkeit noch als Hilfsursache mitwirkt. So sah ich

zweimal Armneuralgie infolge des Berufes bei Malerinnen, einmal bei einer Frau nach Obstschälen entstehen.

Im übrigen spielen hauptsächlich traumatische, auch wohl refrigeratorische Einflüsse eine Rolle. Wichtig ist ferner zu wissen, daß im Arm, und zwar besonders im linken, nicht selten auch Reflexschmerzen von organischen oder nervösen Herzerkrankungen her empfunden werden. Sie breiten sich meist im Gebiet des N. cutaneus brachii medialis und der Hautäste des Ulnaris aus.

Symptome. Ueber die Ausbreitung der dem Plexus brachialis angehörigen sensiblen Nerven gebe Fig. 30 und 31 Auskunft. Selten befällt eine Neuralgie nur einen derselben, meist mehrere zugleich, häufiger die dem Radialis und Ulnaris, als die dem Medianus angehörigen. Der intermittierende Charakter des Schmerzes ist bei Armneuralgien gewöhnlich weniger deutlich, als bei der Trigeminus- und Occipitalneuralgie. In schweren Fällen kann „Glanzhaut" an den Fingern (glossy fingers) sich einstellen (Neuritis!).

Die **Prognose** der Armneuralgien ist, wo es sich nicht um Wirbel- oder Rückenmarkserkrankungen handelt, meist günstig, wenn man gelegentlich auch Geduld haben muß.

Im übrigen, insbesondere hinsichtlich der **Therapie,** s. Allgemeines über Neuralgien S. 60.

12. N. phrenicus.

Lähmung des Zwerchfells.

Sie ist isoliert sehr selten, relativ häufig dagegen Teilerscheinung von multipler Neuritis, z. B. auch bei Diphtherie (s. Polyneuritis), und von Halsmarkerkrankungen (Myelitis, progressive Muskelatrophie, Kompression, Verletzung usw.).

Symptome. Bedeutende Erschwerung der Atmung, die hauptsächlich nur mehr von den Intercostalmuskeln besorgt wird. Das Zwerchfell steht hoch, das Abdomen wölbt sich inspiratorisch nicht mehr vor. Infolge der oberflächlichen Atmung entsteht die Gefahr von Sekretstauung in den Bronchien und Bronchopneumonie.

Prognose immer sehr zweifelhaft.

Therapie. Künstliche Atmung. Elektrische Phrenicusreizung ist vom Halse aus möglich (Reizpunkt am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus unterhalb der Mitte des Muskels, s. Fig. 2, S. 12), hat aber therapeutisch bei insuffizienter Atmung keine Bedeutung, da sie nur beschränkte Zeit hindurch ausführbar ist.

Krampf des Zwerchfells.

Tonischer Krampf ist sehr selten, noch am häufigsten bei Tetanus. Bei längerer Dauer ist er ebenso gefährlich wie Zwerchfellslähmung. Bekämpfung durch Chloroforminhalation, Morphiuminjektion, Hautreize auf die Zwerchfellgegend, warme Bäder usw.

Klonischer Krampf, der bekannte „Singultus" (Schluchzen, Schluckser, Hetscher usw.) ist sehr häufig, im ganzen harmlos, manchmal aber durch Hartnäckigkeit lästig. Er entsteht nur selten durch zentrale (Halsmarkerkrankung, Apoplexie), meist durch periphere Reizung des Nerven, und zwar kann diese in dessen ganzem Verlaufe angreifen (cervikale Meningitis, Halswirbelerkrankungen, Geschwülste, Pleuritis, Pericarditis, Mediastinitis, Aneurysma aortae usw.). Auch durch direkte Reizung des Zwerchfells (Pleuritis und Peritonitis diaphragmatica, Ueberfüllung des Magens), ferner als reflektorische Erscheinung bei Reizzuständen des Verdauungs- oder Genitaltraktus, ferner durch Gemütsbewegungen (z. B. bei Kindern nach dem Weinen) und endlich als hysterisches Symptom kann Singultus entstehen.

Therapie womöglich kausal (Behandlung von Magen-, Uteruskrankheiten, Geschwülsten, Peritonitis, Pleuritis usw.). Außerdem Versuche mit Hautreizung in der Höhe des Zwerchfells (Senfteige, Kataplasmen, faradischer Pinsel usw.) und mit Phrenicusgalvanisation.

In schweren Fällen können Narcotica nötig werden (Bromkalium, Morphium, Chloroform). Bei leichteren Fällen hilft oft psychische Ablenkung. Volksmittel in dieser Hinsicht sind Erschrecken des Kranken (durch einen Schlag auf den Rücken, Wegziehen des Stuhles [cave!]), Fixierenlassen einer Messerschneide usw. Auch direkte

Einwirkung auf das Zwerchfell durch Atemanhalten, forcierte Exspiration, Reizung zum Nießen, ferner das Tinken von Eiswasser und Aehnliches kann wirksam sein.

Kompliziertere Respirationskrämpfe, wie Gähn-, Husten-, Nies-, Wein-, Lach-, Schreikrämpfe, sind meist hysterischer Natur. Krampfhaftes Gähnen kommt auch bei organischen Gehirnleiden vor.

13. Nn. thoracales.

Anatomisches. Motorische Zweige zu den kurzen und langen Rückenmuskeln (Strecker, Dreher und Seitwärtsbeuger des Rumpfes), Intercostalmuskeln, Bauchmuskeln (Rectus und Obliquus externus ganz, Obliquus internus und Transversus zum größten Teil; die unteren Abschnitte der letzteren sind vom N. iliohypogastricus versorgt). Sensible Zweige: Haut der Brust, des Bauches und Rückens (s. Fig. 37 u. 38).

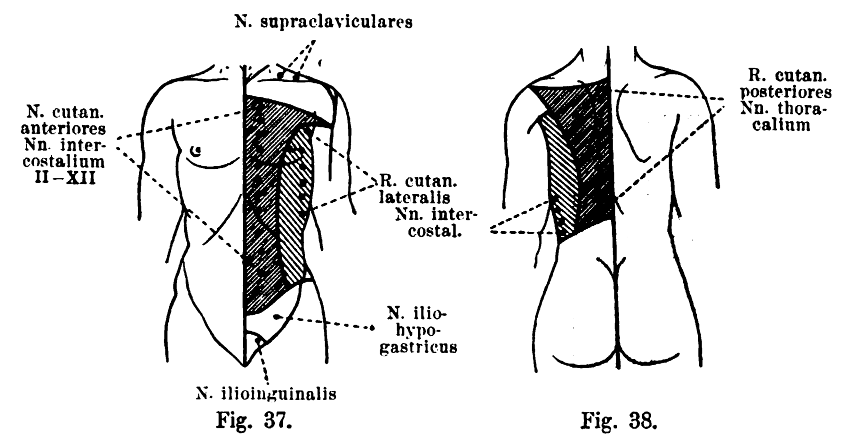


Fig. 37 u. 38. Nn. thoracales. • Eintrittsstellen der Nerven in die Haut (nach Hasse) und zugleich neuralgische Druckpunkte.

Lähmungen der Rücken-, Bauch- und Intercostalmuskulatur.

Peripher bedingte Lähmungen im Gebiet der tiefen Rückenmuskulatur sowie der Bauch- und Intercostalmuskulatur sind im Anschluß an Wirbelerkrankungen (Kompression der durchtretenden Nerven) wahrscheinlich nicht selten, lassen sich aber kaum nachweisen, da die in Frage kommenden Muskeln alle aus einer Reihe von Thorakalnerven Zweige beziehen, so daß der Ausfall eines derselben nicht auffällig wird. Umfangreichere, manchmal das ganze Gebiet betreffende Lähmungen kommen hauptsächlich bei progressiven Muskelatrophien (myopathische und spinale Form), bei Syringomyelie, Myelitis und anderen Rückenmarkserkrankungen vor.

Symptome. Lähmung der Rückenmuskeln bedingt, wenn doppelseitig, im Sitzen kyphotisches Zusammensinken des Oberkörpers. Im Stehen wird der Rumpf dagegen in stark lordotischer Haltung balanciert. Eine von den oberen Brustwirbeln gefällte Senkrechte fällt hinter das Gesäß (s. Fig. 39). Aufrichten aus gebückter Haltung ist nur unter Zuhilfenahme der Arme möglich, die durch Hinaufklettern an den Oberschenkeln den Rumpf in die Höhe schieben (s. Fig. 72). Einseitige Lähmung bewirkt Skoliose nach der gelähmten Seite (s. Fig. 80).

Lähmung der Bauchmuskeln bedingt im Stehen ebenfalls lordotische Rumpfhaltung, doch in der Regel geringeren Grades als bei Rückenmuskellähmung. Eine von den oberen Brustwirbeln gefällte Senkrechte trifft auf das Kreuzbein. Das Aufsetzen aus liegender Stellung gelingt nur unter Zuhilfenahme der Arme, da der Iliopsoas allein dafür nicht ausreicht. Aktive Exspiration und Husten sind erschwert und gehen ohne fühlbare Spannung der Bauchdecken vor sich.

Lähmung der Intercostalmuskeln. Die costale Atmung ist nur mehr mit Hilfe der auxiliären Atemmuskeln (Sternocleidomastoidei, Scaleni usw.) möglich und daher abgeschwächt. Die abdominale (Zwerchfells)-Atmung prävaliert.

Krämpfe der Rücken- und Bauchmuskulatur

auf peripherer Basis sind selten. Dagegen beteiligen sich vor allem die Rücken- und Bauchmuskeln häufig an zentral bedingten Krämpfen (Hysterie, Tetanus, Epilepsie,

Meningitis). Doppelseitiger Krampf der Rückenstrecker führt zu Opisthotonus, einseitiger zu Pleurothotonus, Krampf der Bauchmuskeln zu Emprosthotonus.

Neuralgien des Rumpfes. Intercostalneuralgie.

Aetiologie. Schädigung der Nerven durch Rippenerkrankungen, Wirbelerkrankungen (Tuberkulose, Syphilis, Carcinom). Druck eines Aortenaneurysmas. Auch Tabes und spinale Meningitis können Intercostalneuralgie machen, ferner Entzündungen der Spinalganglien, wie sie dem Herpes zoster zugrunde liegen (s. oben S. 63).

Symptome. Dem gürtelförmigen Verlauf der Intercostalnerven entsprechend, breitet sich der Schmerz bei Intercostalneuralgie als Halbring, und zwar gewöhnlich der Höhe nach das Gebiet mehrerer Nerven einnehmend, um den Thorax resp. das Abdomen aus. Gewöhnlich ist die Intercostalneuralgie einseitig und angeblich häufiger links- als rechtsseitig. Es beruht diese Angabe unseres Erachtens darauf, daß eine ganze Anzahl von „Intercostalneuralgien" in Wirklichkeit nur Reflexschmerzen sind, die vom Herzen ausgehen.



Fig. 39. Stark lordotische Haltung infolge Lähmung der Rücken- und Bauchmuskulatur. (Dystrophia musculorum progressiva. Eigene Beobachtung.)

Die echte Intercostalneuralgie pflegt durch drei charakteristische Schmerzpunkte, den Vertebral-, Lateral- und Sternalpunkt ausgezeichnet zu sein, die dem Durchtritt von Hautnerven entsprechen: Fig. 37 und 38 illustrieren diese Verhältnisse.

Als eine besondere Form der Intercostalneuralgie hat man bei Frauen die Mastodynie, die Neuralgie der Brustdrüse, ausgeschieden. Dieselbe kann so heftig auftreten, daß eine Mammaamputation als das kleinere Uebel erscheint.

Die **Diagnose** hat vor allem Pleuritis (Pleurareiben) und Herzerkrankungen auszuschließen. Auch Rheumatismus der Brustmuskulatur kommt in Frage.

Die **Therapie** richtet sich, soweit nicht Nebenumstände besondere Indikationen darbieten, nach den allgemeinen Grundsätzen (s. oben S. 62). Bei der Mastodynie garantiert eine Amputatio mammae nicht den Erfolg, da ja die Erkrankung im Nerven auch zentralwärts von der Drüse sitzen kann. Auch in der Drüse fühlbare Knötchen (Neurome?) hat man ohne sicheren Erfolg exzidiert. Eine Art Nervendehnung stellt die von NÄGELI warm empfohlene kräftige Streckung und Verschiebung der Brustdrüse durch mehrere Minuten hindurch dar.

14. Nn. lumbales.

Anatomisches. (Fig. 40 und 41.) Hintere Aeste. Motorisch: kurze und lange Rückenmuskeln der Lendengegend (Erector trunci) und Quadratus lumborum (einseitig wirkend, Seitwärtsbeuger der Wirbelsäule). Sensibel: Haut in der Lendengegend nahe der Wirbelsäule und Nn. clunium superiores zur oberen Gefäßgegend.

Vordere Aeste: Sie gehen zum größten Teil im Plexus lumbalis auf (3 obere

und ein Teil des 4. Lendennerven). Der Rest (Teil des 4. und 5. Lendennerven) beteiligt sich am Plexus sacralis.

Plexus lumbalis. 1. N. ilioinguinalis, rein sensibel, Haut der Leisten- und Schamgegend.

2. N. cutaneus femoris lateralis, rein sensibel. Haut der Außenseite des Oberschenkels.

3. N. iliohypogastricus. Motorisch: unterer Teil des M. obliq. intern. und M. transversus abdominis. Sensibel: unterer Teil der Bauchhaut (R. cut. anterior) und Hüftengegend (R. cut. lateral.)

4. N. genitofemoralis. a) N. lumboinguinalis, rein sensibel, Haut der Regio subinguinalis. b) N. spermaticus externus. Motorisch: M. cremaster und Tunica dartos. Sensibel: vorderer Teil der Skrotalhaut und der angrenzenden Region des Oberschenkels.

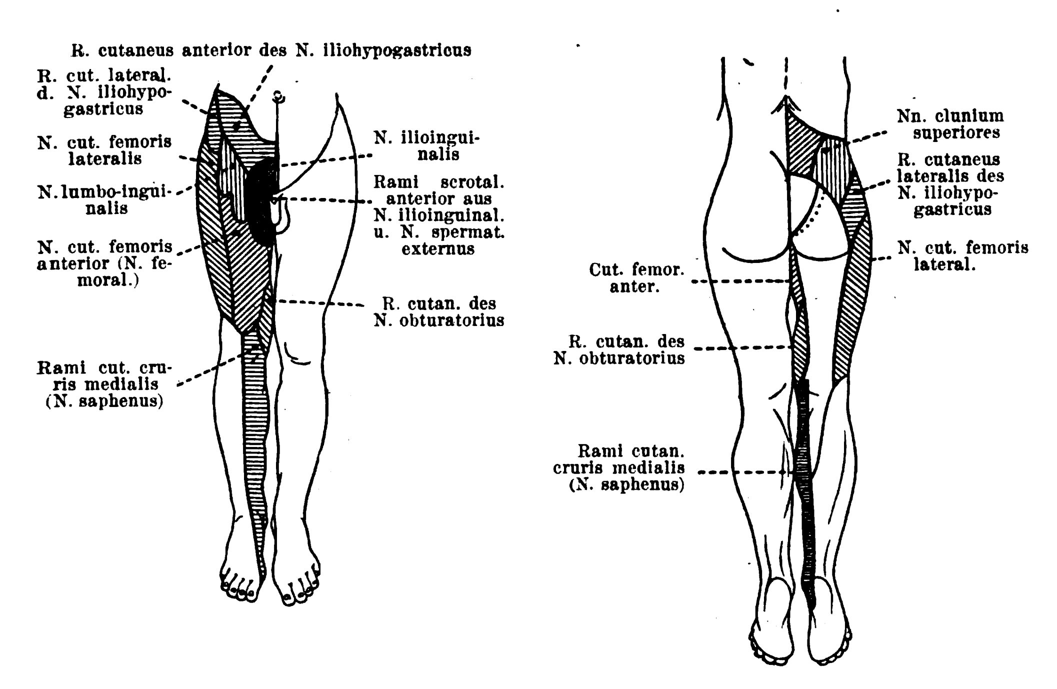


Fig. 40. Fig. 41.

Fig. 40 und 41. Nn. lumbales. • Durchtrittsstellen der Nerven durch die Fascie (nach Hasse).

5. N. obturatorius. Motorisch: M. gracilis, Adductor brevis, longus, magnus, Obturator externus. Sensibel: Haut an der Innenseite der unteren Oberschenkelhälfte.

6. N. femoralis. Motorisch: M. iliopsoas, M. sartorius, M. pectineus, M. quadriceps femoris (Rectus femoris, Vastus medialis, intermedius, lateralis). Sensibel: Haut der Vorderfläche des Oberschenkels (N. cut. fem. anterior) und der Innenfläche des Unterschenkels und Fußes (N. saphenus).

Lähmungen im Gebiet der Lumbalnerven

kommen nur selten isoliert, häufig dagegen als Teilerscheinungen ausgebreiteter Lähmungen (progressive myopathische oder spinale Muskelatrophie, Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen) vor.

Unter den motorische Bahnen führenden Nerven sind es die Gebiete des N. femoralis und obturatorius, die gelegentlich noch am ersten für sich allein aus peripheren Ursachen erkranken (Wirbelleiden, Psoasabszeß, Geschwülste, Verletzungen, Neuritis).

Bei Femoralislähmung leidet vor allem die Beugung des Oberschenkels zum Rumpf (resp. des Rumpfes zum Oberschenkel beim Aufrichten aus liegender Stellung: M. iliopsoas) und die Streckung des Unterschenkels (Quadriceps femoris).

Bei Obturatoriuslähmung tritt in erster Linie der Ausfall der Oberschenkeladduktion hervor (Uebereinanderschlagen der Beine unmöglich). Das Fehlen des Obturator externus (Auswärtsroller des Oberschenkels) wird durch die Wirkung der vom Ischiadicus innervierten übrigen Auswärtsroller meist verdeckt. Die Lokalisation der eventuell vorhandenen sensiblen Lähmungen ergibt sich aus der Verbreitung der betreffenden Hautnerven (Fig. 40 u. 41).

Etwas häufiger findet sich, und zwar auf neuritischer Basis, eine Lähmung des rein sensiblen N. cutaneus femoris lateralis, in Form von Anästhesien, die von Parästhesien, eventuell auch von Schmerzen begleitet sind (Meralgia paraesthetica). Aetiologisch soll u. a. das Uebereinanderschlagen der Beine beim Sitzen in Betracht kommen. Therapeutisch wäre in hartnäckigen, mit Schmerzen einhergehenden Fällen ein chirurgischer Eingriff zu versuchen (Beseitigung eventueller Kompression des Nerven beim Durchtritt unter dem Poupartschen Band; Resektion des Nerven).

Neuralgien im Plexus lumbalis.

Die mögliche Ausbreitung der Schmerzen (Iliohypogastricus, Ilioinguinalis, Lumboinguinalis, Spermaticus externus, Cutaneus femoris lateralis und anterior, Obturatorius, Saphenus) geht aus Fig. 40 und 41 hervor. Im ganzen sind Neuralgien hier selten. Hervorhebung verdient die Neuralgia spermatica (heftige Schmerzanfälle im Samenstrang und Hoden), die schon zu Kastration Veranlassung gegeben hat. Im übrigen siehe Allgemeines über Neuralgien S. 60 ff.

15. Nn. sacrales und N. coccygeus.

Anatomisches. Hintere Aeste sensibel, zur Haut des Kreuzbeines und der anliegenden Gefäßpartien (Nn. clunium medii, s. Fig. 42).

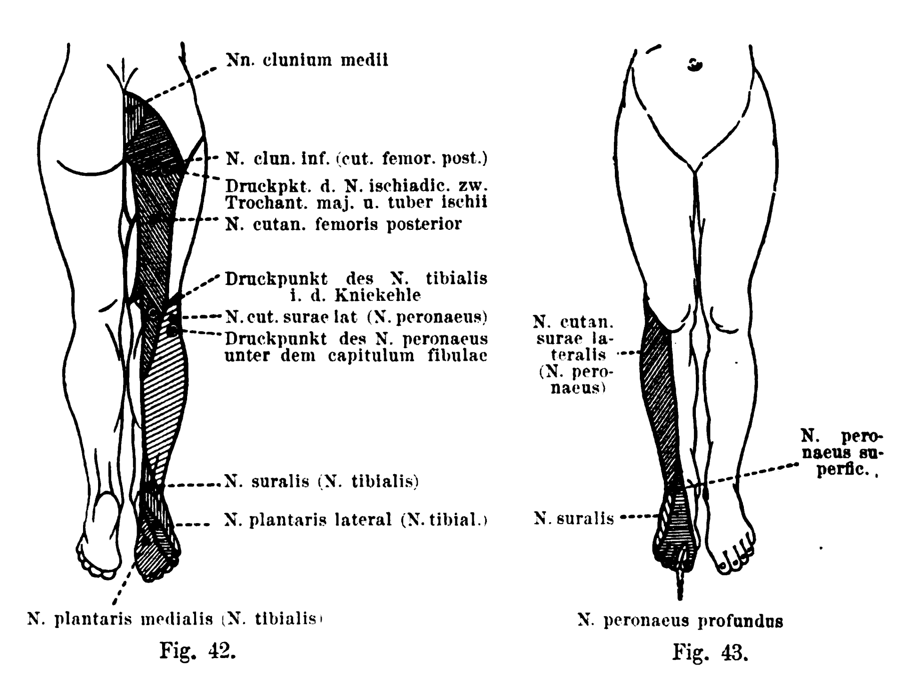


Fig. 42. Fig. 43.

Fig. 42 und 43. Nn. sacrales. • Durchtrittsstelle der Nerven durch die Fascie (nach Hasse).

Vordere Aeste.

I. Plexus ischiadicus (Teil des 4. und 5. Lendennerv, 1. und 2. und Teil des 3. Sakralnerven).

1. N. glutaeus superior, rein motorisch: M. glutaeus medius und minimus, M. piriformis, Tensor fasciae latae.

2. N. glutaeus inferior, rein motorisch: M. glutaeus maximus.

3. N. cutaneus femoris posterior, rein sensibel, unterer Teil der Gesäßhaut (Nn. clunium inferiores) und Hinterfläche des Oberschenkels (s. Fig. 40).

4. N. ischiadicus. Am Oberschenkel rein motorisch: Gemelli, Obturator internus, Quadratus femoris, Biceps femoris, Semimembranosus, Semitendinosus.

Am Unterschenkel. a) N. peronaeus. Motorisch: Peronaeus longus und brevis (N. peron. superficial.). Tibialis anterior, Extensor digitorum pedis communis longus und brevis, Extensor hallucis longus (N. peron. profund.). Sensibel: Haut der Außen- und Hinterfläche des Unterschenkels (N. cutan. surae lateralis) und der Dorsalfläche des Fußes (N. peron. superficial. und profund., s. Fig. 42 und 43).

b) N. tibialis. Motorisch: Gastrocnemius, Plantaris, Popliteus, Soleus, Flexor digitor. longus, Tibialis posterior (Stamm des N. tibialis), Flexor digit. brevis, Abductor hallucis, Flexor halluc. brevis, 2 erste Lumbricales (N. plantaris medialis), Abductor und Flexor brevis dig. V, Quadratus plantae, Adductor hallucis, 2 letzte Lumbricales, sämtliche Interossei (N. plantaris lateralis). Sensibel: Haut der Ferse und des lateralen Fußrandes (N. suralis) und der Fußsohle (N. plantaris medialis und lateralis, s. Fig. 42).

II. Plexus pudendus (Teile des 3., 4. und 5. Sacralnerven).

1. Nn. haemorrhoidales medii und Nn. vesicales inferiores. Motorisch: Levator ani, Vesica urinaria, Sphincter ani intern.

2. N. pudendus. Motorisch: Mm. transversi perinei, Bulbo- und Ischiocavernosus, Sphincter ani externus (Nn. haemorrhoidales inferiores). Sensibel: Haut des Dammes, hintere Wand des Scrotums resp. Labia majora und minora, Haut und Schleimhaut des Penis (N. dorsalis penis).

III. Plexus coccygeus (Teil des 5. Sakralnerven und N. coccygeus).

Motorisch: Sphincter ani externus, Levator ani. Sensibel: Haut der Aftergegend.

Lähmungen im Gebiete der Sakralnerven.

1. Glutaeuslähmung.

Sie ist isoliert selten, weit häufiger Teilerscheinung ausgebreiteter Lähmungen, besonders der verschiedenen Formen progressiver Muskelatrophie.

Hinsichtlich ihrer **Symptome** ist zu berücksichtigen, daß der Glutaeus maximus hauptsächlich kräftiger Strecker des Oberschenkels ist, besonders also beim Steigen und Aufrichten des nach vorn gebeugten Oberkörpers in Tätigkeit tritt. Ist er gelähmt, so können sich die Kranken, ebenso wie bei Lähmung des Erector trunci, aus gebückter Stellung nur unter Zuhilfenahme der an den Oberschenkeln in die Höhe kletternden Arme aufrichten, das Treppensteigen ist erschwert oder unmöglich, während der Gang in der Ebene weniger leidet.

Der Glutaeus medius und minimus sind Einwärtsroller und Abduktoren des Oberschenkels. Ihr Zug fixiert beim Gehen das Becken in seitlicher Richtung auf den Oberschenkeln, so daß ihr Ausfall einen watschelnden Gang („Entengang") nach sich zieht.

2. Ischiadicuslähmung.

Aetiologie. An der Wirbelsäule und im Becken den gleichen Läsionen wie die übrigen Lumbo-Sakralnerven unterworfen (Wirbelerkrankungen, Geschwülste, Entzündungen), bildet der Ischiadicus in der Peripherie, bei dem langgestreckten Verlauf seines Stammes am Oberschenkel und bei der oberflächlichen Lage, besonders des N. peronaeus, Schädlichkeiten mehr Angriffspunkte als andere Nerven (Verletzungen, Erkältungs- und sonstige zu Neuritis führende Einflüsse usw.). Er erkrankt daher auch öfters als sie, gewöhnlich allerdings nur in der Form einer sensiblen Neuritis (Ischias s. u.), seltener unter Mitbeteiligung der motorischen Bahnen. Recht häufig ist die Beteiligung des Ischiadicusgebietes an polyneuritischen Erkrankungen, z. B. der Alkoholneuritis. Ebenso nimmt es gern teil an progressiven Muskelatrophien, sowie an der spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior). Auch wird es von Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris betroffen.

Symptome. Die Erscheinungen motorischer Ischiadicuslähmung sind je nach dem Orte der Leitungsunterbrechung verschieden.

Lähmung des ganzen N. ischiadicus

hat Beeinträchtigung der Auswärtsrollung des Oberschenkels (gelähmt sind Gemelli, Obturator internus, Quadratus femoris; es bleiben noch übrig Piriformis [N. glut. sup.] und Obturator externus [N. obturator]), Verlust der Unterschenkelbeugung (Biceps femoris, Semitendinosus und Semimembranosus; diese Muskeln unterstützen übrigens, falls der Unterschenkel durch den Quadriceps fixiert ist, auch die Streckung des Oberschenkels) und Verlust jeglicher Fußbewegung im Gefolge. Die Fußspitze hängt, der Schwere entsprechend, herab (Spitzfußstellung, Pes equinus, s. Fig. 44). Gehen ist trotzdem mit Hilfe hauptsächlich des Iliopsoas und Glutaeus maximus noch möglich, nur muß das Bein in der Hüfte abnorm stark gebeugt werden, um nicht mit den Zehen am Boden hängen zu bleiben (Steppergang oder Hahnentrittgang).



Fig. 44. Rechtsseitige Peronaeuslähmung, Pes equino varus. Das rechte Bein ist atrophisch, das linke, wegen der Lähmung des rechten mehr angestrengte, hypertrophisch. (Eigene Beobachtung.)

Peronaeuslähmung.

Sie ist die häufigste Form aller isolierten Beinlähmungen überhaupt. Infolge des Ausfalles der Dorsalflektoren des Fußes (Tibialis anterior, Extensor dig. longus, Extensor hallucis longus, Peronaeus longus und brevis) führt sie zu paralytischem Spitzfuß, zugleich aber, wegen Wegfalles des Peronaeus longus (Heber des äußeren Fußrandes), zu Varusstellung des Fußes (äußerer Fußrand gesenkt. Pes equino varus, Fig. 44). Zugleich ist die Abduktion des Fußes verloren gegangen (M. peronaeus longus und brevis), während die Adduktion (M. tibialis posterior) erhalten ist. Auch Zehenstreckung (1. Phalanx) ist unmöglich (M. extens. dig. long. und brevis). „Steppergang“ wie bei der Gesamt-Ischiadicuslähmung.

Tibialislähmung.

Isolierte Lähmung im Gebiete des N. tibialis ist viel seltener als solche im Gebiete des N. peronaeus. Vereint mit dieser kommt sie ziemlich häufig vor bei Arbeitern, die viel in kniehockender Stellung verweilen müssen (Rübenverzieher, Kartoffelbuddler usw.), wobei die Nerven in der Kniekehle offenbar einen schädlichen Druck und wohl auch Zirkulationsstörungen erleiden.

Tibialislähmung führt zu Verlust der Plantarflexion des Fußes (Triceps surae, Tibialis posterior, Flexor hallucis longus, Flexor digit. longus), der Adduktion desselben (Tibialis posterior) und der Zehenbeugung. Es kann sich durch Kontraktur der antagonistischen Dorsalflektoren des Fußes Hackenfußstellung (Pes calcaneus) und durch Lähmung der Interossei (N. plantaris lateralis), analog der Krallenhand bei Ulnarislähmung, Krallenfuß ausbilden.

Anästhesien beschränken sich bei Ischiadicuslähmung in der Regel auf den Unterschenkel, da der die Hinterfläche des Oberschenkels versorgende Cutaneus femoris posterior selbständig aus dem Plexus sacralis entspringt. Die äußere Hälfte der Unterschenkelhaut und den

Fußrücken innerviert der N. peronaeus, die Fußsohle und den äußeren Fußrand der N. tibialis (s. Fig. 42 und 43).

Trophische und vasomotorische Störungen. Oedeme, Cyanose, Glanzhaut usw. finden sich bei Ischiadicuslähmungen nicht selten. Selbstverständlich kommt es in den gelähmten Muskeln, wie immer bei peripherer Lähmung, zu degenerativer Atrophie mit elektrischer Entartungsreaktion.

Diagnose, Prognose und **Therapie** richten sich nach den allgemeinen, oben (S. 58) gegebenen Grundsätzen.

3. Lähmung im Plexus pudendus

führt zu Insuffizienz des Sphincter vesicae et ani (Incontinentia urinae et alvi). Sie ist sehr selten peripheren Ursprungs (Beckentumor, Polyneuritis), meist durch Sakralmarkerkrankung bedingt.

Neuralgien im Plexus sacralis.

Ischias (Malum Cotunni, Hüftweh).

Aetiologie. Die Ischias gehört zu den häufigsten Neuralgien überhaupt, was wahrscheinlich in dem langgestreckten, oberflächlichen Verlauf des Nerven begründet ist. Hauptsächlich in Betracht kommen „rheumatische" Einflüsse (Arbeiten in der Nässe, Liegen auf kaltem Boden usw.), Traumen und Ueberanstrengung (in einem Falle meiner Beobachtung trat Ischias akut während raschen Laufens auf), Koprostase, ferner Beckentumoren, Exsudate im Becken, Erkrankung des Kreuzbeines und der Lendenwirbelsäule (rectale und vaginale Untersuchung!). Ferner führt Diabetes öfter zu Ischias, besonders zu doppelseitiger, auch Syphilis, Gicht, Arteriosklerose kommen in Frage. Ischialgie kann auch ein Symptom von Tabes oder spinaler Meningitis sein. Im übrigen kann gelegentlich natürlich jeder Faktor, der Neuritis bedingen kann, auch einmal zu Ischias führen. Männer werden häufiger befallen als Frauen (siehe auch Allgemeines über Neuralgien, S. 60).

Symptome. Die mögliche Schmerzausbreitung bei Ischias ist aus Fig. 42 und 43 zu entnehmen (Gebiet der Nn. glutaei inferiores, des Cutaneus femoris posterior und der Hautäste des N. tibialis und peroneus, welche den äußeren Teil des Unterschenkels, Fußrücken, Fußsohle, äußeren Knöchel und äußeren Fußrand versorgen). Beim Ergriffensein des ganzen Gebietes bleibt nur Vorder- und Innenseite des Oberschenkels, Innenseite des Unterschenkels und innerer Fußrand frei (Gebiet der Lumbalnerven.)

Häufig sind aber die Schmerzen überwiegend oder auch ausschließlich nur am Ober- oder am Unterschenkel lokalisiert oder wandern im Laufe der Erkrankung. Die wichtigsten Druckpunkte sind an der Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen ischiadicum (Mitte zwischen Tuber ischii und Trochanter major), in der Mitte des Oberschenkels, in der Kniekehle (N. tibialis) und am Capitulum fibulae (N. peronaeus). Passive Beugung des Beines in der Hüfte bei gestrecktem Unterschenkel pflegt durch Zerrung des Nerven am Gesäß und in der Kniekehle heftige Schmerzen zu machen (LASSÈGUEsches Symptom, diagnostisch wichtig). Der Schmerz ist bei Ischias gewöhnlich nicht intermittierend wie bei typischen Neuralgien, sondern mehr kontinuierlich. Durch Bewegung des Beines wird er, besonders im Anfang, hochgradig gesteigert, so daß Gehen und selbst Umdrehen im Bette unmöglich werden kann. Auch Husten und Nießen pflegt den Schmerz zu verstärken (Reizung des Nerven im Becken durch das Andrängen der Baucheingeweide). Durch das Be-

streben, beim Stehen eine das kranke Bein möglichst entlastende Stellung einzunehmen, kommt nicht selten eine skoliotische Ausbiegung der Lendenwirbelsäule (bald nach der kranken, bald nach der gesunden Seite hin) zustande (Scoliosis ischiadica, Fig. 45).

Der Ischias liegt in den meisten Fällen eine echte Neuritis (resp. Perineuritis, s. oben S. 46) zugrunde, was sich auch in dem nicht seltenen Erlöschen des Achillessehnenreflexes, gelegentlich auch in Anästhesien an einer oder der anderen Stelle kundgibt. Lähmungen sind dagegen selten. Eine mäßige Volumsabnahme des ganzen Beines bildet die Regel und ist auf Inaktivitätsatrophie zu beziehen.



Fig. 45. Scoliosis ischiadica mäßigen Grades bei linksseitiger Ischias. (Eigene Beobachtung.)

Diagnose. Es ist Verwechslung mit Coxitis in Betracht zu ziehen. Bei dieser pflegt Stoß gegen die Fußsohle des gestreckten Beines oder auf den Trochanter infolge der dadurch gesetzten Gelenkerschütterung erheblich schmerzhaft zu sein, was bei Ischias nicht der Fall ist. Auch ist die passive Beweglichkeit im Gelenk, vor allem die Abduktion, bei Ischias doch größer als bei Coxitis, bei welcher bei passiven Bewegungen des Oberschenkels das Becken mitzugehen pflegt. Weiter kommt differentialdiagnostisch Muskelrheumatismus in Betracht. Bei diesem ist die Schmerzhaftigkeit des Beines diffuser und entspricht nicht so genau dem Nervenverlauf wie bei Ischias. Neben der charakteristischen Ausbreitung des Schmerzes kommen für Ischias noch die typischen Schmerzpunkte und das Schmerzphänomen bei der passiven Hüftbeugung des Beines in Betracht (s. oben).

Die **Prognose** ist, wenn keine maligne Ursache, Beckentumor, Wirbelerkrankung usw., vorliegt, im allgemeinen ziemlich günstig, wenn auch die Erkrankung unter einigen Wochen fast nie verläuft, manchmal monatelang und länger dauert und zu Rezidiven neigt.

Therapie. Wenn kausal nichts zu tun ist (Syphilis, Beckenerkrankung, Koprostase), so folgt die Therapie dem Heilplan, den wir für die Neuralgien im allgemeinen entworfen haben. Anfangs möglichste Schonung, Bettruhe, versuchsweise Kältebehandlung, antineuralgische Mittel, wenn Erkältung Ursache: Natr. salicylicum und Schwitzprozeduren, später Elektrizität, Massage, Gymnastik, Nervendehnung und besonders auch die häufig sehr wirksame Infiltration des Nerven (s. S. 63), warme Bäder, letztere eventuell in geeigneten Kurorten (s. S. 43).

Als Achillodynie (Schmerz am Ansatz der Achillessehne), Talalgie oder Tarsalgie, Schmerz in der Tarsusgegend, und Metatarsalgie, Schmerz zwischen 4. und 5. Metatarso-Phalangealgelenk, werden eine Reihe schmerzhafter Affektionen am Fuße bezeichnet, die in der Regel nicht neuralgischer Natur sind, sondern meist entweder auf mechanischen Ursachen (unzweckmäßige Schuhe usw.) oder auf Ueberanstrengung beruhen. Sehr häufig hilft eine orthopädische Sohleneinlage in den Schuh (verkappte Plattfußbeschwerden; es braucht der Form nach kein deutlicher Plattfuß vorzuliegen). Manchmal ist Gicht, Rheumatismus im Spiele, manchmal Hysterie u. a. m.

Coccygodynie

Lehbafte, bei der Defäkation exazerbierende Schmerzen in der Steißbeingegend (Plexus pudendus, s. oben S. 97). Sorge für leichte Stuhlentleerung, eventuell, bei Versagen der üblichen Neuralgiebehandlung (S. 62), Zirkumzision oder Exstirpation des Steißbeines. Sonstige Neuralgien im Plexus pudendus sind sehr selten.

Krämpfe des Beines.

Wadenkrampf (Crampus).

Isolierte Krämpfe in den Beinen kommen selten vor. Nur der tonische, schmerzhafte Wadenkrampf macht von dieser Regel eine Ausnahme. Er ist häufig.

Aetiologie. Venöse Stauung am Unterschenkel (Schwangerschaft, Beckengeschwülste, Venenthrombose usw.; als Ausdruck der Stauung pflegen „Krampfadern" vorhanden zu sein), Ueberanstrengung der Wadenmuskulatur (Reiten, Schwimmen, große Märsche usw.), Alkoholismus, Wasserverarmung des Blutes (Diarrhöen, Cholera). Der Krampf stellt sich häufig nachts im Bette oder bei bestimmten Fußbewegungen ein.

Auch in den Muskeln der Fußsohle, besonders im Abductor hallucis, kommen öfter Crampi vor.

Therapie. Reiben der Wade, Auftreten mit dem Fuße und ähnliches wirkt abkürzend auf den Krampf. Prophylaktisch: Meidung von Ueberanstrengung; Verbesserung der Unterschenkelzirkulation (Hochlagerung der Beine im Bette, Bindenkompression, Gummistrumpf, vorsichtige Massage (cave Venenthromben!]).

Beschäftigungskrämpfe

werden gelegentlich bei Ballettänzerinnen und bei Arbeitern, die Maschinen zu treten haben (Näherinnen, Drechsler) beobachtet.

Unter dem Namen

„saltatorischer Reflexkrampf"

ist ein eigentümlicher Zustand beschrieben worden, bei dem abwechselnd Extension und Flexion des Fußes (unter Umständen auch mit sonstigen Krampferscheinungen), und zwar ausschließlich im Stehen auftritt, so daß die Kranken zu hüpfen gezwungen werden (Hysterie?).

16. Vegetatives Nervensystem.

Die unwillkürliche Muskulatur (Pupille, Akkommodation, Herz, Gefäße, Oesophagus, Magen, Darm, Uterus, Blase, Ureteren, Milz, Gallengänge, Bronchien, Erectores pilorum u. a.) sowie die Drüsen stecken unter dem fördernden wie hemmenden Einfluß des „vegetativen" Nervensystems. Dasselbe ist anatomisch durch die sog. Synapse charakterisiert, d. h. durch das Zusammentreffen eines „vom Zentralnervensystem herkommenden Neurons mit der Ganglienzelle eines efferenten zum Erfolgsorgan ziehenden Neurons". Diese Synapsen stellen also außerhalb des Zentralnervensystems liegende Ganglienzellenanhäufungen dar.

Nach einer von H. H. Meyer gegebenen hauptsächlich auf durchgreifende pharmakologische Differenzen sich stützenden Einteilung, zerfällt das vegetative Nervensystem in das sympathische und das autonome. (Das gesamte sympathische System wird in seinen an den Erfolgsorganen liegenden Endapparaten durch Adrenalin erregt. Spezifische Lähmungsmittel sind hier unbekannt. Dagegen reagieren die Endapparate des autonomen Systems fast durchweg mit Erregung auf Gifte der Cholingruppe, mit Lähmung auf Gifte der Atropingruppe.)

Das Sympathicussystem umfaßt den Grenzstrang des Sympathicus mit seinen peripheren Verzweigungen (marklose, graue Fasern zu den visceralen Erfolgsorganen und im Ramus communicans griseus zurück zum Spinalnerven und mit diesem zur Haut [Gefäße, Schweißdrüsen, Pilomotoren] (L. R. Müller)) sowie den zugehörigen Verbindungen mit dem spinalen System (R. communicans albus aus der vorderen Spinalwurzel) und den spinalen (Zellen in der Uebergangszone zwischen Vorder- und Hinterhorn, „Intermediolateraltractus") und cerebralen gangliösen Zentren. (Vasomotorenzentrum an der Medulla oblongata, Zentrum an der Zwischenhirnbasis (Kreidl und Karplus.)



Das autonome System setzt sich wiederum aus einem kraniobulbären und einem sakralen Teil zusammen. Der kraniobulbäre begreift in sich erregende Bahnen zum Sphincter iridis und zum Akkommodationsmuskel (im Oculomotorius verlaufend), zu den Tränen-, Nasen- und Speicheldrüsen (dem Facialisstamm resp. dem N. petros. superficial. maj. und der Chorda tympani beigemischt) und endlich das ganze viscerale Vagussystem, dessen Erregung zu Muskelkontraktion im Gebiet des Magen-, Darmtraktus und der Bronchien, zu verstärkter Sekretion der Drüsen daselbst und zu verlangsamter und abgeschwächter Herzaktion führt. Die sakralen autonomen Nerven (N. pelvicus) versorgen ebenfalls in excitomotorischem Sinne die Organe des Beckens, Uterus, Blase und Mastdarm. Eine excitosekretorische Beeinflussung scheint für alle echten Drüsen vom autonomen System auszugehen, so auch für die Schweißdrüsen, (wahrscheinlich indem ihren sympathischen Nerven schon im Gehirn oder im Rückenmark autonome Fasern beigemischt werden (H. H. MEYER).

Die Innervation der inneren Organe wird übrigens fast durchweg von beiden Faserarten des vegetativen Systems besorgt und zwar in antagonistischer Weise. So erhält das Herz vom Sympathicus erregende (N. accelerans) und vom Vagus hemmende und umgekehrt der Darm vom Vagus (der Enddarm vom ebenfalls autonomen N. pelvicus) erregende und vom Sympathicus (N. splanchnicus) hemmende Impulse. Die Pupillen stehen unter dem konstriktorischen Einfluß des autonom innervierten Sphincter pupillae und unter dem dilatatorischen des Halssympathicus. Die Unterkieferspeicheldrüsen werden vom autonomen System (Chorda tympani) erregt, vom sympathischen gehemmt, die Genitalien erhalten vom autonomen N. pelvicus vasodilatatorische, vom Sympathicus vasokonstriktorische Einflüsse, auch die Bronchialmuskulatur wird vom autonomen Vagus im Sinne der Zusammenziehung, vom Sympathicus in dem der Erschlaffung beeinflußt.

Tabellarische Uebersicht über die Beziehungen der Hautzonen zu den inneren Organen (nach HEAD).

Zonen	Herz	Lungen	Magen	Darm	Rectum	Leber	Gallenblase	Niere und Ureter	Harnblase (Schleimhaut und Hals)	Harnblase (Detrusor)	Prostata	Nebenhoden	Hoden	Ovarium	Adnexa	Uterus (Kontraktion)	Uterus (Muttermund)	Brustdrüsen
Cerv. 3	+	+	?	—	—	÷	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cerv. 4	+	+	+	—	—	÷	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hier folgt eine obere Lücke (Cerv. 5, 6, 7 und 8) ohne Beziehungen zu inneren Organen.																		
Dors. 1	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 2	+	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 3	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 4	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
Dors. 5	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+
Dors. 6	+	+	?	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 7	+	+	+	—	—	+	?	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 8	+	+	+	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 9	?	+	+	+	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dors. 10	—	—	?	+	—	+	—	+	—	—	+	—	+	+	—	+	—	—
Dors. 11	—	—	—	+	—	—	—	+	—	+	+	+	—	—	+	+	—	—
Dors. 12	—	—	—	+	—	—	—	+	—	+	+	+	—	—	+	+	—	—
Lumb. 1	—	—	—	—	—	—	—	+	—	+	—	?	—	—	—	+	+	—
Lumb. 2	—	—	—	—	—	—	—	?	—	+	—	—	—	—	?	?	—	—
Hier folgt eine untere Lücke (Lumb. 2 und 4) ohne Beziehungen zu inneren Organen.																		
Lumb. 5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	?	—	—	—	—	—	—	—
Sakr. 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	?	—
Sakr. 2	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—
Sakr. 3	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	+	—	—	—	—	—	+	—
Sakr. 4	—	—	—	—	+	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	+	—

Zu dem vegetativen System im engeren Sinne gehören nur zentrifugale, d. h. muskulo- und vasomotorische sowie sekretorische (auch eigentlich trophische?) Nerven. Indessen gehen von den inneren Organen auch zentripetale, zu Druck- und Schmerz-

empfindungen führende Impulse aus, die aber z. B. für den Darm, die Femoralarterien, die Testikel und die Blase weder in den NN. splanchnici noch hypogastrici sondern in Spinalnerven verlaufen (H. H. MEYER und A. FRÖHLICH).

Den Innervationsverhältnissen der inneren Organe kommt offenbar für das Grenzgebiet zwischen Nerven- resp. nervösen Krankheiten im engeren Sinne und Organkrankheiten eine große Bedeutung zu. Auch auf die Eigenart einer gewissen nervösen Gesamtstimmung des einzelnen Menschen könnten sie ein Licht werfen, indem bei manchen Individuen der Tonus im autonomen, bei anderen der im sympathischen System überwiegen zu können scheint, woraus eine verschiedene Organkonstellation resultieren muß. Es nehmen andererseits auch Gemütsstimmungen den größten Einfluß auf das vegetative Nervensystem, so daß sich hier enge Verbindungen zwischen Psyche und Soma ergeben. Es sei in dieser Hinsicht, als Folge von Stimmungen und psychischen Erregungen nur erinnert an Frequenzänderungen des Herzens, an Erblassen und Erröten, an Schweißausbrüche, an plötzliche Harnflut und Durchfälle, an Hemmung und Förderung der Blasenentleerung, an Erbrechen, an Fließen von Tränen und Speichel, an die Erregung der Pilomotoren, der Genitalien, an die Auslösung von Asthmaanfällen u. a. m.

Erkrankungen des Sympathicus.

Von einer topischen Pathologie des vegetativen Nervensystems, die auf bestimmt lokalisierte anatomische Veränderungen zurückginge, ist derzeit nur wenig bekannt.

Am sichersten festgestellt sind die Krankheitsbilder, die bei Lähmung oder Reizung des **Halssympathicus** (durch Verletzungen, Geschwülste, Entzündungen usw.) entstehen. Einen Teil dieser Symptome haben wir als „oculopupilläre“ Phänomene schon früher kennen gelernt. Bei Lähmung des Halssympathicus entsteht Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte und Zurückweichen des Bulbus, bei Reizung: Erweiterung der Pupille, Vergrößerung der Lidspalte und Prominenz des Bulbus. Der Häufigkeit ihres Auftretens nach rangieren diese Erscheinungen in folgender Reihe: Pupillenveränderung, Lidspaltveränderung, Prominenzveränderung. Ueber den Modus ihres Zustandekommens s. Allgemeinen Teil, S. 26. Außer diesen oculopupillären Phänomenen hat man bei Lähmung des Halssympathicus noch Röte und Hitze, bei Reizung noch Blässe und Kälte der gleichseitigen Gesichtshälfte beobachtet. Selten wurden im weiteren Verlaufe auch noch trophische Störungen (Abflachung der entsprechenden Wange) wahrgenommen (s. auch oben Hemiatrophia facialis).

Eine Reihe von Krankheitsbildern, die man ausschließlich oder vorwiegend auf vasomotorische Störungen zurückführt, bezeichnet man als Angioneurosen (Trophoneurosen). Dieselben sind im Kapitel über Neurosen abgehandelt.

Aus Untersuchungen von HEAD geht hervor, daß zentripetale Impulse, die von inneren Organen (Herz, Lunge, Magen, Darm, Nieren, Genitalien) ausgehen im Rückenmark in bestimmten, ihrer Eintrittsstelle meist benachbarten Rückenmarksegmenten auf Ganglienzellen peripherer, der Hautinnervation zugehöriger sensibler Bahnen überfließen können. Kommt es zu absolut oder relativ starken solchen zentripetalen Impulsen, infolge von Erkrankung der inneren Organe oder von besonders großer Reizbarkeit des Individuums, so können Reizzustände in diesen spinalen Ganglienzellen und damit Hyperästhesie, sowie Schmerzen in bestimmten „segmentären“ Hautzonen entstehen. Aus solchen hyperästhetischen Zonen, die durch Streichen oder Stechen mit einer Nadel oder durch leichtes Kneifen der Haut abgegrenzt werden, kann unter Umständen also ein Rückschluß auf die Erkrankung innerer Organe gemacht werden. Nebenstehende Tabelle von HEAD gibt über diese Beziehungen Auskunft. Die mit + bezeichneten Zonen können bei Erkrankungen der betreffenden Organe hyperästhetisch werden, ohne daß sie indessen alle zugleich beteiligt sein müßten. Bezüglich der Form und Lage der segmentären Hautzonen s. S. 113.

Anhang: Neubildungen der peripheren Nerven.

Es handelt sich hier fast ausschließlich um sog. Neurome, unter denen in histologischer Hinsicht wahre und falsche zu unterscheiden sind. Bei ersteren beteiligt sich das nervöse Gewebe selbst an der Neubildung. Sie kommen hauptsächlich an abgeschnittenen Nerven, in Amputationsstümpfen, gelegentlich aber auch an unverletzten Nerven vor und bilden kleine Geschwülste, die zu heftigen Neuralgien Veranlassung geben können.

Die falschen Neurome sind Bindegewebsgeschwülste (Neurofibrome), durch welche der Nerv selbst intakt hindurchzieht. Sie treten mit Vorliebe multipel, und zwar manchmal am ganzen Körper auf. (RECKLINGHAUSENsche Krankheit, Neurofibromatose.) Ihre Größe schwankt von der eines Hirsekornes bis etwa zu der einer Pflaume. Sie können Beschwerden machen, müssen es aber nicht. Hier und da sich findende kleine, oft sehr schmerzhafte Knötchen unter der Haut hat man als Tubercula dolorosa bezeichnet. Sie sind zum Teil wahrscheinlich auch Neurome. Eine wirksame Therapie der Neurome könnte nur in Exstirpation derselben bestehen, die sich natürlich nur durchführen läßt, wenn sie in beschränkter Zahl vorhanden sind.

II. Krankheiten des zentralen Nervensystems.

Anatomische Vorbemerkungen.

Häute, Blut- und Lymphbahnen des zentralen Nervensystems.

Das zentrale Nervensystem ist in seinem knöchernen Behälter, der Schädelkapsel und dem Wirbelkanal, bekanntlich nochmals von einem System von Häuten, der Pia mater und Arachnoidea (weiche Häute) und der Dura mater eingehüllt. Die Dura des Schädels liegt dem Knochen eng an, indem sie zugleich das Periost desselben bildet. Im Wirbelkanal aber ist zwischen ihr und der mit einem eigenen Periost versehenen Wand des Kanals ein nicht unerheblicher, durch Fettgewebe und Venengeflechte ausgefüllter Zwischenraum. Ihm ist es zu danken, daß Verdickungen, die von den Wirbeln ausgehen, Geschwülste, Wucherungen bei Wirbelcaries usw., nicht alsbald schon einen schädlichen Druck auf das Mark ausüben.

Zwischen Dura und Arachnoidea ist im ganzen Zentralnervensystem nur ein unbedeutender Zwischenraum (Subduralraum), ein größerer dagegen zwischen Arachnoidea und Pia (Subarachnoidealraum). Beide Räume führen Lymphe, den Liquor cerebrospinalis.

Der Subarachnoidealraum des Gehirns kommuniziert durch einige Oeffnungen in der Pia (Foramen Magendii und Aperturae laterales ventriculi quarti) mit dem 4. Ventrikel, und damit auch sowohl mit allen übrigen Hirnventrikeln (durch den Aquaeductus cerebri und das Foramen interventriculare), als auch mit dem Zentralkanal des Rückenmarks, der ja gewissermaßen nur die Fortsetzung des 4. Ventrikels darstellt. Auch diese Hohlräume sind bekanntlich Lymphräume und mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt. Da nun auch der ganze Subarachnoidealraum des Gehirns und Rückenmarks in sich offen ist, wenn auch zahlreiche Brücken von der Arachnoidea zur Pia hinüberziehen, so ist es selbstverständlich, daß die Lymphe von jedem Punkte des Zentralnervensystems nach jedem anderen ausweichen und so bei raumbeschränkenden Krankheitsprozessen (Geschwülsten usw.) bis zu einem gewissen Grade einen Druckausgleich ermöglichen kann.

Eine Verminderung der Cerebrospinalflüssigkeit an irgendeiner Stelle muß deshalb auch, wenn jene Oeffnungen offen sind, den Lymphdruck im ganzen Zentralnervensystem herabsetzen, ein Umstand, den Quincke in seiner Lumbalpunktion (s. S. 40) therapeutisch zu verwerten gelehrt hat.

Die Pia mater ist die Gefäßhaut des Zentralnervensystems. Sie trägt, indem sie sich dem Gehirn und Rückenmark auf das genaueste anschmiegt, einerseits Arterien an jeden Punkt der Oberfläche des Zentralnervensystems hin, die sich dann in die Nervensubstanz hineinsenken, und nimmt andererseits auch Venen und Lymphbahnen, die aus der Nervensubstanz herauskommen, auf. Die Lymphbahnen, die hauptsächlich perivaskulär um die Gefäße herum angeordnet sind, nehmen ihren Ursprung aus den Lymphspalten der Nervensubstanz und stehen durch Lymphspalten der Pia mit den besprochenen großen Lymphräumen. in erster Linie dem Subarachnoidealraum, in Verbindung.

Diese anatomischen Verhältnisse bringen es mit sich, daß Erkrankungen der Häute sehr leicht auch solche der Nervensubstanz selbst im Gefolge haben. Entzündungen der weichen Häute pflanzen sich längs der von der Pia abgehenden Gefäße auf das Gehirn und das Rückenmark fort (Encephalitis und Myelitis bei primärer Meningitis), und Verdickungen oder Verwachsungen der Häute können durch Verlegung von Lymphwegen zu Lymphstauung, d. h. zu Oedem in den anliegenden Partien der Nervensubstanz führen.

Da die weichen Häute auch die Nervenwurzeln in ihrem Verlauf durch die Schädelhöhle resp. den Wirbelkanal umkleiden, so werden auch diese, teils durch Fortleitung von Entzündung, teils durch Umschnürung und Druck bei Krankheiten der Häute in Mitleidenschaft gezogen.

Die arteriellen Gefäße werden der Pia cerebri von der Gehirnbasis aus (Aeste der Carotides internae und der Art. vertebrales) zugeführt. Klinisch besonders bemerkenswert ist die Art. cerebri media aus der Carotis interna, welche die wichtige Region der Capsula interna und an der Hirnrinde die Gegend der psychomotorischen und der Sprachzentren versorgt (s. Fig. 98—100). Am Rückenmark sind es die an der vorderen Fissur herablaufende Art. spinalis anterior und die beiden AA. spinales posteriores, welche die Blutversorgung vermitteln. Es beteiligen sich an ihr aber auch noch Aestchen der AA. intercostales, lumbales und sacrales, welche durch die Zwischenwirbellöcher in den Wirbelkanal gelangen (s. Fig. 69). Die in das Gehirn und Rückenmark sich einsenkenden Arterienzweige sind zum großen Teil sogenannte Endarterien, d. h. sie bilden keine oder nur wenig ausgiebige Anastomosen mit Nachbararterien. Es ist daher der Verschluß eines Arterienastes für die Nervensubstanz verhängnisvoll, indem das nervöse Gewebe infolge ungenügender Ernährung sehr bald der Nekrose anheimfällt (s. S. 34).

Die Venen des Gehirns münden, nachdem sie eine Strecke weit in der Pia verlaufen sind, in die nächstgelegenen Sinus der harten Hirnhaut ein, welch letztere wiederum ihr Blut in die VV. jugulares internae entleeren. Eine besondere Stellung nimmt die das Blut der Plexus chorioidei aus dem 3. Ventrikel herausleitende Vena cerebri magna (Galeni) ein. Kompression derselben führt zu Stauungstranssudat in die Ventrikel. Die unmittelbare Anlagerung der Hirnsinus an die Schädelknochen, sowie ihre Kommunikation mit Venen des äußeren Schädels läßt sie nicht selten an Erkrankungen dieser Teile partizipieren (Sinusthrombose bei Ohreiterungen u. a.). Ueber alle diese Verhältnisse s. Fig. 104 und 105.

A. Krankheiten des Rückenmarkes.

Vorbemerkungen.

1. Faserverlauf im Rückenmark.

Die weiße Substanz enthält ausschließlich Leitungsfasern, und zwar fast durchgängig längsgerichtete Bahnen, die das Gehirn mit den verschiedenen Punkten des Rückenmarkes resp. mit der Peripherie verbinden. Nur ein kleiner Teil von Bahnen hat einen kürzeren Verlauf und dient zur Verbindung verschiedener Höhen des Rückenmarkes miteinander.

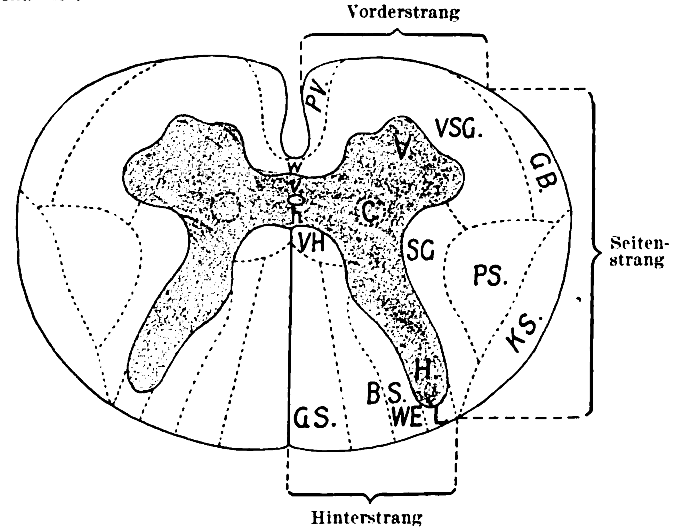


Fig. 46. Schema der Felderung des Rückenmarkquerschnittes. *BS* Burdachscher Strang, *C* Clarkesche Säule, *GB* Gowerssche Bündel, *GS* Gollscher Strang, *h* hintere graue Kommissur, *H* Hinterhorn, *KS* Kleinhirnseitenstrangbahn, *L* Lissauersche Randzone, *PS* Pyramidenseitenstrangbahn, *PV* Pyramidenvorderstrangbahn, *SG* seitliche Grenzschicht, *v* vordere graue Kommissur, *V* Vorderhorn, *VH* ventrale Hinterstrangfelder, *VSG* Vorder-Seitenstranggrundbündel, *w* weiße Kommissur, *WE* Wurzeleintrittszone.

Die graue Substanz dagegen enthält neben Leitungsbahnen auch zahlreiche Ganglienzellen, welche vorzugsweise in den Vorder- und Hinterhörnern, aber auch zwischen diesen angeordnet sind. Außerdem zeigen ihre Leitungsbahnen im Gegensatz zu denen der weißen Substanz der Hauptsache nach einen quergerichteten Verlauf.

An der weißen Substanz unterscheiden wir Vorder-, Seiten- und Hinterstränge, und an diesen wieder eine Reihe von Unterabteilungen. Die Hinterstränge zerfallen in zwei Hauptabteilungen, die lateralen Burdachschen Stränge (Keilstränge, Funiculi cuneati) und die medianen Gollschen Stränge (zarte Stränge, Funiculi graciles). Die Teilung in diese beiden Bündel ist indessen nur im oberen Brust- und Halsmark deutlich. Im Bereich des Burdachschen Stranges unterscheidet man noch die kleine, zwischen Spitze des Hinterhorns und Peripherie des Rückenmarkes gelegene Lissauersche Randzone, und die medial dem Hinterhorn anliegende Wurzeleintrittszone. Zwei an der Spitze der Hinterstränge befindliche Felder heißen ventrale Hinterstrangfelder. Einige weitere kleine Bezirke, die man an den Hintersträngen noch unterscheidet, übergehen wir.

In den Seitensträngen liegen die Pyramidenseitenstrangbahnen, die Klein-

hirnseitenstrangbahnen und die Gowersschen („antero-lateralen") Bündel. Zwischen Pyramidenstrangbahn und Hinterhorn liegt die seitliche Grenzschicht.

In den Vordersträngen befindet sich die Pyramidenvorderstrangbahn, die aber nur im Halsmark und oberen Brustmark vorhanden ist. Was von den Vorder- und Seitensträngen auf diese Weise noch übrig bleibt, wird als Vorder- und Seitenstranggrundbündel bezeichnet.

Die graue Substanz weist 2 Vorder- und 2 Hinterhörner, sowie eine vordere und eine hintere graue Kommissur vor, resp. hinter dem Zentralkanal auf, welche die beiden Hälften der grauen Substanz verbinden. Vor der vorderen grauen liegt noch eine weiße Kommissur im Gebiet der Vorderstränge. Ganglienzellen finden sich sowohl in den Vorder- und Hinterhörnern, als auch zwischen denselben.

Eine geschlossene Gruppe von Ganglienzellen an der Basis des Hinterhornes jeder Seite wird als Clarkesche Säule bezeichnet. Dieselben sind aber nur im Lenden- und Brustmark vorhanden. Die nähere Anordnung aller dieser Gebilde geht aus obenstehendem Schema hervor (Fig. 46).

Wir betrachten nun, wie sich die motorische und die sensible Leitungsbahn in den Querschnitt des Rückenmarks einfügt.

Die zentralen Neurone der motorischen Bahn (Fig. 47) erfahren auf ihrem Zuge von einer Hirnhemisphäre her in der Oblongata bekanntlich eine fast vollständige Kreuzung auf die andere Seite (Decussatio pyramidum). Der gekreuzte Teil verläuft im Rückenmark als Pyramidenseitenstrangbahn nach abwärts, während der kleinere ungekreuzte Teil den Weg in den Vorderstrang derselben Seite einschlägt (Pyramidenvorderstrangbahn). Die Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn treten dann nach und nach in das ihrer Seite entsprechende Vorderhorn ein und dort mit den Ganglienzellen der peripheren motorischen Neurone in Verbindung. Die Fasern der Pyramidenvorderstränge tun dasselbe, nur daß sie sich wahrscheinlich zu dem Vorderhorn der gegenüberliegenden Seite wenden und die Pyramidenkreuzung auf diese Weise gewissermaßen nachholen. Die hier geschilderte Pyramidenbahn stellt indessen nicht die ausschließliche motorische Leitung dar. Die Hirnrindengegend, aus der das zentrale motorische Neuron der Pyramidenbahn entspringt, ist wahrscheinlich auch noch in anderer Weise mit dem Rückenmark verbunden, vielleicht unter Vermittelung des Thalamus opticus durch das sog. Monakowsche Bündel, welches aus dem roten „Kern" in der Vierhügelgegend entspringend schon weit oberhalb der Decussatio pyramidum sich kreuzt, um dann im Rückenmark der Pyramidenseitenstrangbahn sich anzuschließen. Die motorische Funktion dieser Bahn und ihre Beziehung zur motorischen Rindenregion ist experimentell wenigstens für den Hund und Affen erwiesen (Rothmann). Die Pyramidenbahn und ihre zuletzt genannte Ergänzung scheinen vorzugsweise den isolierten und fein abgestuften „Sonderbewegungen" zu dienen, während den bilateral vor sich gehenden, gruppenweise erfolgenden Muskelbewegungen (z. B. Gehen) wahrscheinlich noch weitere Bahnen (in den Vorder-Seitenstrang-Grundbündeln?) zur Verfügung stehen dürften.

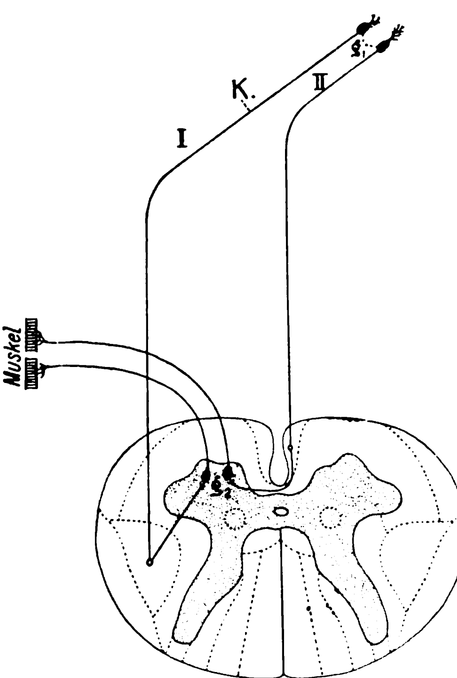


Fig. 47. Schema des Verlaufes der motorischen Leitungsbahn. g_1 Motorische Ganglienzelle in der Gehirnrinde, g_1 motorische Vorderhornzelle, K Stelle der Pyramidenkreuzung, I gekreuzte, II ungekreuzte motorische Faser. (Hinsichtlich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 46.)

Noch komplizierter ist der Verlauf der sensiblen Bahn (Fig. 48). Wir verfolgen ihn von der Peripherie aus. Alle peripheren sensiblen Neurone (Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatur-, Lage-, Bewegungs-, sinnesbahnen usw.) haben ihre Ganglienzellen in den Intervertebralganglien und treten durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein. Von hier aus lassen sich hauptsächlich 5 weitere Verlaufsarten unterscheiden.

Gruppe I: Die Fasern steigen ohne Unterbrechung in den Hinter-

strängen der gleichen Seite aufwärts bis in die Medulla oblongata, wo sie in den Hinterstrangkernen (Kerne des GOLLschen und BURDACHschen Stranges) auf die Ganglienzellen zentraler sensibler Neurone treffen (s. Fig. 48, Bahn I). Dabei ist aber ihr Verlauf kein völlig senkrechter, sondern von der Seite nach der Mitte zu etwas schräger, so daß die Fasern, welche im Lendenmark im BURDACHschen Strange liegen, im Halsmark in dem GOLLschen Strange gelegen sind. Zu dieser Gruppe gehören teilweise die Bahnen des Lage- und Bewegungssinnes und des Tastsinnes, ferner wahrscheinlich die der Blasen- und Mastdarmempfindungen.

Gruppe II: Die Fasern treten in die Hinterhörner der gleichen Seite ein und treffen schon hier, resp. im Raum zwischen Hinter- und Vorderhorn, auf Ganglienzellen zentraler sensibler Neurone. Die Neuriten dieser zentralen Neurone wenden sich dann durch die vordere oder hintere graue Kommissur auf die andere Seite und steigen in den Seitenstranggrundbündeln aufwärts. Diese Gruppe umfaßt hauptsächlich die Bahnen der Schmerz- und Temperaturempfindungen sowie der Druckempfindung. (Neben dieser gekreuzten ist aber für die genannten Empfindungen, wenn auch in geringerem Maße, auch eine gleichseitige Leitung im Seitenstrange vorhanden, s. Gruppe III.) Außer in den Seitenstrang findet auch noch eine Kreuzung von Fasern der hinteren Wurzeln in den Vorderstrang statt. Diese gekreuzte zentripetale Vorderstrangbahn dient (neben der gleichseitigen Hinterstrangbahn, s. oben) hauptsächlich dem Tastsinn.

Gruppe III: Die Fasern treten in die Hinterhörner zu Zellen wie die Gruppe II, kreuzen aber nicht auf die andere Seite, sondern treten in den Seitenstrang oder Vorderstrang derselben Seite ein. Diese Fasern dienen hauptsächlich dem Muskelsinn (Lage-Bewegungssinn), der in viel geringerem Grade nur die Bahnen von Gruppe II einschlägt.

Gruppe IV: Die Fasern treten durch die Hinterhörner zu den Ganglienzellen der CLARKEschen Säulen, die ebenfalls Ausgangspunkte zentraler sensibler Neurone sind. Die Neuriten dieser Ganglienzellen treten in die Kleinhirnseitenstrangbahn der gleichen Seite ein, um hier aufwärts ins Kleinhirn zu ziehen. Die Fasern dieser Gruppe dienen dem Gleichgewichtssinn, dem sie orientierende Impulse zutragen (s. S. 17).

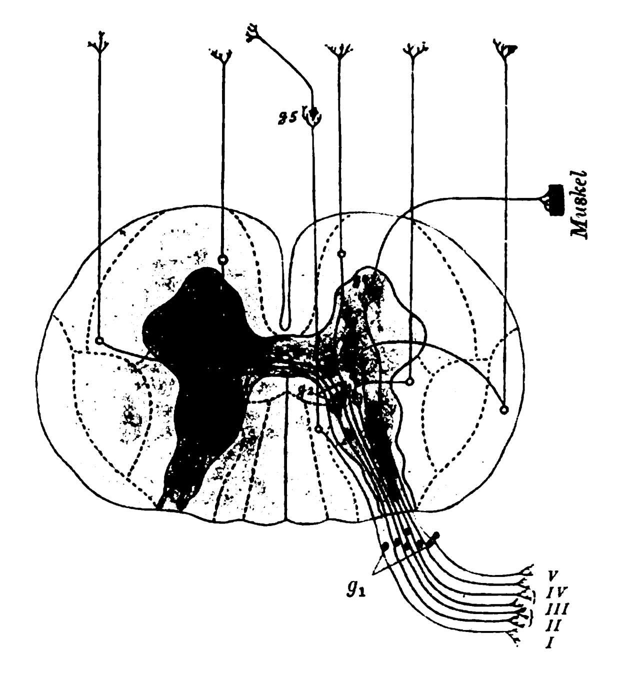


Fig. 48. Schema des Verlaufes der sensiblen Leitungsbahn. g_1 Ganglienzellen im Spinalganglion, g_2 Ganglienzellen im Hinterhorn, g_3 Ganglienzelle in der CLARKEschen Säule, g_4 motorische Ganglienzelle im Vorderhorn, g_5 Ganglienzelle in der Medulla oblongata (Hinterstrangkern). *I* sensible Hinterstrangbahn, *II* sensible Vorder - Seitenstrangbahn gekreuzt, *III* sensible Vorder-Seitenstrangbahn ungekreuzt, *IV* Kleinhirnseitenstrangbahn, *V* sensible Reflexfaser. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 46.)

Gruppe V: Die Fasern (es handelt sich wahrscheinlich vorwiegend um Kollateralen) treten durch die Hinterhörner hindurch zu motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner. Sie bilden den sensiblen Teil der Reflexbahn (s. S. 2).

Ueber den Verlauf sonstiger Bahnen im Rückenmark ist wenig Sicheres bekannt. Fest steht, daß reflexhemmende Bahnen (s. S. 7) in absteigender Richtung denselben Weg wie die motorische Bahn gehen, also auch in den Pyramidenseitensträngen verlaufen (vielleicht sind beide Bahnen identisch).

Ferner verlaufen in den Seitensträngen absteigend vasomotorische Fasern, die in den Vorderhörnern und hier an Zellen herantreten, welche den Ursprung peripherer Sympathicusneurone bilden.

Die GOWERSschen Bündel führen aufsteigende Bahnen, die zum Teil wenigstens mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen und vielleicht ebenfalls koordinatorischen Zwecken dienen. Doch schreibt man ihnen von manchen Seiten auch die Leitung von Schmerz- und Temperaturempfindungen zu.

Der nähere Verlauf trophischer und sekretorischer Fasern im Rückenmark ist unbekannt.

2. Sekundäre Degeneration im Rückenmark.

Der Begriff der sekundären Degeneration wurde bereits früher erörtert. Es degenerieren die von ihren Ganglienzellen abgetrennten Stücke der Neuriten. Die Degeneration erfolgt demnach von der Läsionsstelle weg in der Leitungsrichtung des Neurons (S. 3). Daraus folgt, daß bei einer Querschnittläsion des Rückenmarkes (Myelitis, Verletzung, Tumor, Syphilom, Kompression usw.) von der Läsionsstelle nach abwärts die absteigenden Bahnen degenerieren, d. s. die Pyramidenbahnen in den Seiten- und den Vordersträngen, nach aufwärts aber die aufsteigenden Bahnen, d. i. die sensible Bahn in den Hintersträngen, die Kleinhirnseitenstrangbahn und die Bahn im GOWERSschen Bündel. Die sensiblen Fasern in den Seitenstrangbündeln sind zu zerstreut, als daß ein geschlossener Degenerationsbezirk zustande käme (s. Fig. 49).

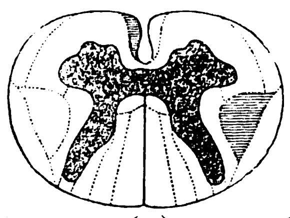


Fig. 49. Schema der sekundären Degeneration bei Querschnittläsion des Rückenmarkes. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 46.)

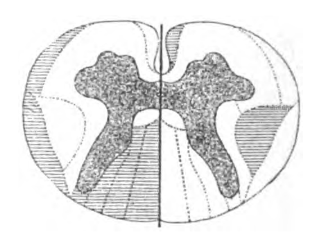


Fig. 50. Schema der sekundären Degeneration im Rückenmark bei Läsion der linksseitigen cerebralen Pyramidenbahn. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 46.)

Wir wollen hier gleich vorwegnehmen, daß auch bei Gehirnläsion sich sekundäre Degenerationen im Rückenmarke einstellen, sofern die Pyramidenbahn im Gehirn durchtrennt wurde. Solche Läsionen können in den motorischen Rindenregionen, dem Zentrum semiovale, der Capsula interna, den Hirnschenkeln, in dem Pons und der Oblongata gelegen sein. Es findet sich dann, entsprechend dem Verhalten der motorischen Bahn zur Pyramidenkreuzung, im Rückenmark auf der der Läsion entsprechenden Seite eine absteigende Degeneration in der Pyramidenvorderstrangbahn, auf der gegenüberliegenden Seite aber eine solche in der Pyramidenseitenstrangbahn (Fig. 50).

Die sensiblen Fasern des Rückenmarkes werden durch eine Gehirnläsion selbstverständlich nicht berührt. Die sensible Bahn weist nur aufwärts von der Läsion, nach der Hirnrinde zu, Degenerationen auf.

3. Die Beziehungen zwischen Lokalisation des Krankheitsprozesses und Symptomatologie bei Rückenmarkkrankheiten.

A. Querschnittssymptome bei Rückenmarksrkrankungen.

Ein fundamentaler Unterschied besteht, hinsichtlich des Umfanges der resultierenden Ausfallserscheinungen, zwischen Schädigung der weißen und solcher der grauen Substanz. Die weiße Substanz führt, wie wir schon bemerkt haben, fast ausschließlich lange, senkrecht gerichtete Bahnen, die vom Gehirn ab bis zu dem Punkte des Rückenmarkes reichen, an dem sie in einer Wurzel ein- oder austreten. Die graue Substanz

dagegen enthält ganz vorzugsweise horizontal gerichtete Fasern, die die Ein- und Ausstrahlungen der langen Bahnen in das jeweilige Wurzelgebiet darstellen. Diejenigen Bahnen, die nicht zu dem lokalen Wurzelgebiet gehören, berühren auch die graue Substanz an der betreffenden Stelle nicht.

Daraus folgt, daß eine Läsion, die die weiße Substanz betrifft, auch wenn sie nur eine ganz geringe Höhendimension hat, beispielsweise nur in einer Schnittverletzung besteht, doch motorische und sensible Ausfallserscheinungen in allen abwärts von der Verletzungsstelle gelegenen Innervationsgebieten machen muß.

Eine auch nur lineare Durchtrennung der weißen Substanz im oberen Halsmark müßte eine Lähmung des ganzen Körpers zur Folge haben. Eine analoge Läsion in der grauen Substanz aber würde ausschließlich Symptome in dem Innervationsbezirk des gerade betroffenen Wurzelgebietes machen. Eine lineare Verletzung der grauen Substanz im Halsmark würde also vielleicht nur einige Muskeln des Armes und auch diese eventuell nur teilweise schädigen.

Wir betrachten nun diese Erscheinungen, die bei Läsion bestimmter Bezirke der weißen oder grauen Substanz auftreten, wobei wir annehmen, daß nur eine Rückenmarkseite geschädigt ist.

Weiſse Substanz.

a) Hinterstrang. Zerstörung desselben ruft abwärts von der Verletzung auf der gleichen Körperseite Beeinträchtigung des Muskel- und Lagegefühles hervor. Als Folge dessen pflegt Ataxie in den befallenen Extremitäten aufzutreten (s. S. 17). Auch Tastsinnstörungen treten, wenn auch in der Regel weniger deutlich, hervor. (Die Tastsinnbahnen sind nicht auf den gleichseitigen Hinterstrang allein angewiesen, sondern verlaufen auch in dem gekreuzten Vorderstrang (s. oben). Ferner leidet die Blasen- und Mastdarmfunktion (S. 29). Greift die Affektion bis an die Hinterhörner heran, so daß sie jene Stellen beteiligt, wo die hinteren Wurzelfasern sich in das Rückenmarkgrau einsenken, so müssen auch Störungen der Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindung und Reflexstörungen auftreten.

b) Seitenstrang. α) Pyramidenbahn. Zerstörung derselben (wobei wohl immer auch die aus dem Manakowschen Bündel stammenden Fasern, die in unmittelbarer Nähe der Pyramidenbahn verlaufen, beteiligt werden) ruft motorische Lähmung auf der gleichen Körperseite in den abwärts von der Verletzung gelegenen Gebieten hervor. Außerdem tritt Steigerung der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Reflexe ein (Wegfall der reflexhemmenden Bahnen). In der Regel tritt bei Degeneration der Pyramidenbahn auch Rigidität der Muskulatur, sowie Neigung zu Kontrakturenbildung, also das Bild der spastischen Lähmung auf. (S. Allgemeiner Teil S. 10.)

β) Seitenstranggrundbündel. Zerstörung desselben führt auf der entgegengesetzten Körperseite abwärts von der Läsionsstelle zu Lähmung des Druck-, Schmerz- und Temperatursinnes. Dagegen tritt Störung des Muskelsinnes auf der gleichen Seite ein. Ebenso besteht Vasomotorenlähmung (Hauthyperämie) in den analogen Bezirken auf derselben Körperseite. Da aber alle die genannten Sinnesbahnen, wenn auch in minderem Maße, doppelseitig angelegt sind (s. oben), so erfolgen bei länger bestehender Schädigung teilweise Ausgleichungen von der anderen Rückenmarkseite her. Der Muskelsinn ist überdies ja auch noch in dem Vorderstrang der gleichen Seite vertreten.



c) Vorderstrang. Seine Zerstörung kann den Tastsinn der entgegengesetzten, sowie den Muskelsinn der gleichen Körperseite gefährden. In bezug auf den möglichen Ausgleich dieser Störungen durch Bahnen in anderen Teilen der gleichen und der entgegengesetzten Rückenmarkseite s. das oben Gesagte.

Ueber die Symptome isolierter Schädigung der Kleinhirnbahnen und des Gowersschen Bündels im Seitenstrang ist nichts Sicheres bekannt. Doch ist anzunehmen, daß speziell die Schädigung der ersteren Bahnen zu koordinatorischen Störungen (Störungen des Gleichgewichts) führen würde.

Graue Substanz und Wurzeln.

a) Vorderhorn: Zerstörung desselben bedingt segmentäre, mitunter also ganz beschränkte, motorische und eventuell vasomotorische Lähmung derselben Seite. Die dem betreffenden Segment zugehörigen Reflexe erlöschen. (Unterbrechung des Reflexbogens in den Vorderhornzellen.) Die betroffene Muskulatur verfällt degenerativer Atrophie, es tritt Entartungsreaktion auf. (S. Allgemeiner Teil S. 14.)

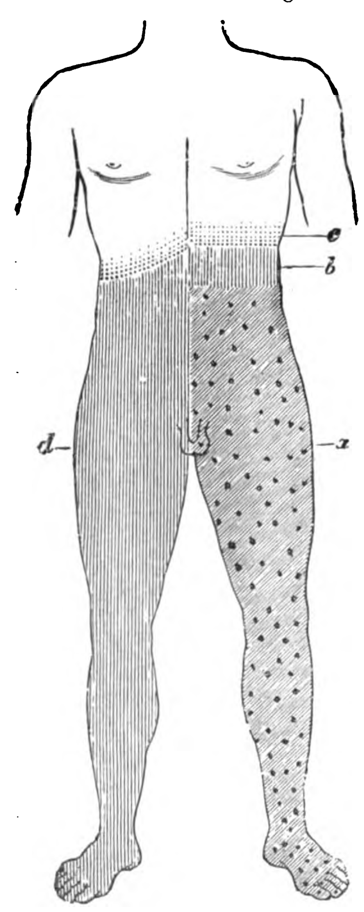


Fig. 51. Verhalten der Motilität und Sensibilität bei linksseitiger Halbseitenläsion des Rückenmarks (nach Erb). Die schräge Schraffierung (bei a) bedeutet muskulo- und vasomotorische Lähmung; die senkrechte Schraffierung (bei b und a) bedeutet Anästhesie, die Punktierung Hyperästhesie. bei a und c).

Bei Reizung der Vorderhornzellen stellen sich fibrilläre Zuckungen in den zugehörigen Muskeln ein (s. S. 20).

b) Vordere Wurzeln. Zerstörung derselben ruft dieselben Erscheinungen hervor, wie sie bei Zerstörung der Vorderhörner auftreten, also segmentäre, schlaffe, motorische und vasomotorische Lähmung und Aufhebung der zugehörigen Reflexe.

Reizung der vorderen Wurzeln ruft Muskelkrämpfe (Zuckungen usw.) hervor.

c) Hinterhorn. Zerstörung bewirkt segmentäre sensible Lähmung derselben Seite, meist ausschließlich für Schmerz- und Temperaturempfindung (da die Tastempfindungen und Muskelempfindungen auch den Weg des Hinterstranges einschlagen können). Außerdem erlöschen die zugehörigen Reflexe. (Zerstörung der durch das Hinterhorn ziehenden Reflexkollateralen.)

Reizung der in den Hinterhörnern gelegenen sensiblen Ganglienzellen kann gelegentlich Schmerzen und Parästhesien bedingen, doch ist dies nicht gerade häufig. Durch Reizung der Reflexkollateralen können Muskelzuckungen entstehen.

d) Hintere Wurzeln. Zerstörung derselben bewirkt segmentäre Lähmung aller sensiblen Qualitäten (also des Muskel- und Lagesinnes ebenso wie der Schmerz-, Temperatur-, Druck-

und Berührungsempfindungen) und Erlöschen der zugehörigen Reflexe.

Reizung der hinteren Wurzeln ruft lebhafte Schmerzen, Hyperästhesien und Parästhesien hervor. Wichtig ist, daß es bei der nahen Nachbarschaft beider hinteren Wurzeln sehr oft zu gleichzeitiger Erkrankung beider kommt, wodurch symmetrische segmentäre Parästhesien und Schmerzen, sog. Gürtelempfindungen, entstehen. Reflektorisch kann Reizung der hinteren Wurzeln auch Muskelzuckungen bewirken.

Aus diesen Symptomenbildern für eng umschriebene Erkrankungen des Rückenmarks lassen sich die Erscheinungen ableiten, wie sie bei beliebig kombinierter oder totaler Erkrankung des Querschnittes auftreten müssen. Besonders interessant ist in dieser Hinsicht das Symptomenbild der gelegentlich vorkommenden sog. **Halbseitenläsion,** d. h. einer halbseitigen Durchtrennung des Rückenmarks, wie sie bei Tumoren, syphilitischer Meningomyelitis, vor allem aber bei Stichverletzungen des Rückenmarks vorkommen kann. Hier findet sich auf der Seite der Läsion motorische Lähmung mit Reflexsteigerung (Pyramidenbahn), Vasomotorenlähmung (Bahnen im Seitenstrang) und Verlust des Muskelgefühles (Bahnen des Vorder-, Seiten- und Hinterstranges). Die übrige Sensibilität ist dagegen auf dieser Seite intakt, ja es ist sogar gewöhnlich Hyperästhesie vorhanden, deren Ursprung noch nicht sicher erklärt ist. Nur im Innervationsbezirk des lädierten Segmentes ist auch auf der Seite der Verletzung eine schmale anästhetische Zone vorhanden, die von oben wieder von einer schmalen hyperästhetischen Zone begrenzt wird. Auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite besteht ausschließlich sensible Lähmung (gekreuzte sensible Bahnen der Seitenstränge), deren obere Grenze wieder von einer schmalen hyperästhetischen Zone eingefaßt ist. Vorübergehend treten Blasen- und Mastdarmstörungen auf. Auf der anästhetischen Seite kann es zu Dekubitus kommen. Nach länger bestehender Halbseitenläsion können erhebliche Ausgleiche durch Eintreten der oben namhaft gemachten vikariierenden Bahnen sich geltend machen.

Im Gegensatz zur Semiläsion, in deren Bild sich die teilweise Kreuzung der Rückenmarksbahnen ausprägt, finden sich bei **völliger Querschnittstrennung** die Erscheinungen auf beide Körperhälften gleichmäßig verteilt. Es besteht hier motorische Paraplegie mit Steigerung der Reflexe und eventuell mit Hypertonie der Muskulatur (Pyramidenbahn), ebenso sensible Paraplegie für alle Empfindungsqualitäten, also für Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatur- und Lagesinn (Vorder-, Seitenstränge sowie Hinterstränge). Ferner treten auf beiden Seiten Vasomotorenlähmung (Seitenstränge), außerdem Blasen- und Mastdarmlähmung (Hinterstränge), Genitalstörungen und eventuell Dekubitus auf.

Während die motorische Lähmung in den abwärts von der Verletzung gelegenen Muskelgebieten nicht degenerativer Natur ist, tritt in dem Innervationsgebiet des zerstörten Segmentes selbst unter Erlöschen der Reflexe atrophische Lähmung auf (Vorderhornzerstörung).

Motorische Reizerscheinungen können sich bei der Semiläsion wie bei der vollständigen Querschnittstrennung in Zuckungen und Krämpfen äußern (Reizung der Vorderhörner oder der Reflexkollateralen). Sensible Reizerscheinungen sind als Parästhesien (Kribbeln, Taubsein, Kältegefühl usw.) häufig vorhanden, auch Schmerzen können bestehen (Reizung der Hinterhörner und vielleicht der Seitenstränge), sind aber selten heftig. Heftigere Schmerzen beruhen bei Rückenmarkerkrankungen fast regelmäßig auf Reizung der hinteren Wurzeln, die in hohem Grade schmerzhaft erregbar sind.

B. Höhensymptome bei Rückenmarkserkrankungen.

Die möglichst genaue Feststellung der Höhe, in welcher ein Krankheitsprozeß am Rückenmark sich befindet, hat vor allem für die Frage chirurgischer Eingriffe (bei Rückenmarktumoren, Wirbelverletzungen usw.) ein hervorragendes Interesse.

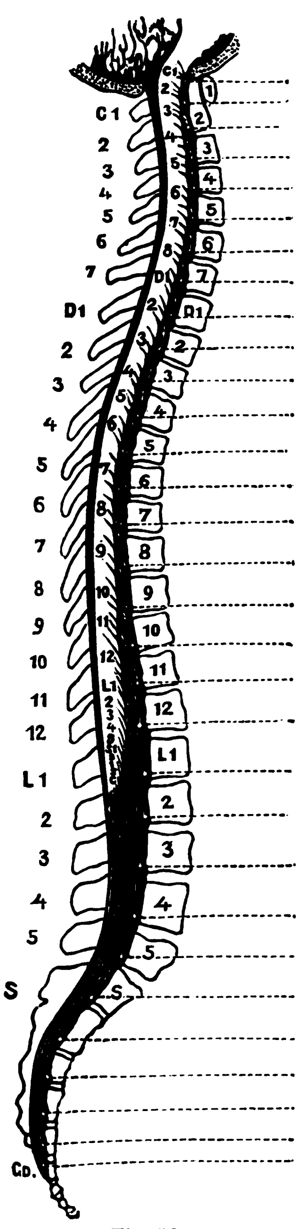


Fig. 52.
Schema (nach Gowers) zur Darstellung der topographischen Beziehungen der Wirbel zu den Rückenmarksegmenten und den Austrittsstellen der Nerven. *C* Cervikal-, *D* Dorsal-, *L* Lumbal-, *S* Sakral-Wirbel resp. Segment.

Wir teilen das Rückenmark bekanntlich in ebensoviele Segmente ein, als es Wurzelgebiete hat, und unterscheiden so 8 Cervikal-, 12 Dorsal- (oder Thorakal-), 5 Lumbal- und 5 Sakral-Segmente. Dieselben entsprechen jedoch keineswegs immer je einem Wirbel, da das Rückenmark mit seinem Conus terminalis nur bis etwa zur Mitte des 2. Lendenwirbels herabreicht. Der Rest des Wirbelsäulenkanals, bis zur Spitze des Kreuzbeines, wird von den herabziehenden Wurzeln des 3.—5. Lenden-, der 5 Sakral- und des Coccygealnerven, d. i. von der Cauda equina, ausgefüllt. Ueber die topographischen Beziehungen zwischen den einzelnen Wirbeln und den Rückenmarksegmenten gibt das beistehende Schema Aufschluß (Fig. 52).

Die obere Grenze einer Rückenmarkläsion entspricht offenbar dem höchstgelegenen Rückenmarksegment, das unter den vorhandenen Lähmungen vertreten ist. Die Feststellung dieses höchsten, erkrankten Segmentes gelingt am leichtesten nach der Ausdehnung der sensiblen Lähmung, d. i. also der Anästhesien am Körper. Es ist daher notwendig, sich im gegebenen Fall über die Segmentbezüge der einzelnen Hautregionen genau zu orientieren. Das Hauptsächliche hierüber ist aus beistehenden Figuren zu ersehen (Fig. 52 bis 54).

Dieselben lehren, daß die einzelnen Segmentbezirke am Rumpf gürtelförmig angeordnet sind, während sie an den Extremitäten im großen und ganzen eine zur Längsachse derselben parallele Richtung haben. Dadurch kommen unter Umständen eigentümliche Anordnungen der Anästhesien zustande. So würde z. B. Zerstörung des 2.—5. Sakralsegmentes Anästhesie des Gesäßes, Dammes und hinteren Teiles der Oberschenkel (Reithosenform) bewirken u. a. m.

Bemerkenswert ist, daß an der Innervation jeder Hautregion fast durchgängig 2—3 benachbarte Segmente sich beteiligen, was eine scharfe Höhenbestimmung natürlich erschwert. Im allgemeinen wird man aus diesem Grunde eine Läsion leicht etwas zu tief annehmen. Ist es durch eine Rückenmarkerkrankung (z. B. Tumor) zu

einer Reizung hinterer Wurzeln gekommen, so kann auch eine eventuell vorhandene segmentäre Hauthyperästhesie ein wichtiges Merkmal für die Höhe der Erkrankung abgeben.

Ueber die Segmentbezüge der Muskeln führen wir nur das Wichtigste an:

1.—3. Cervikalsegment: Hals- und Nackenmuskeln.

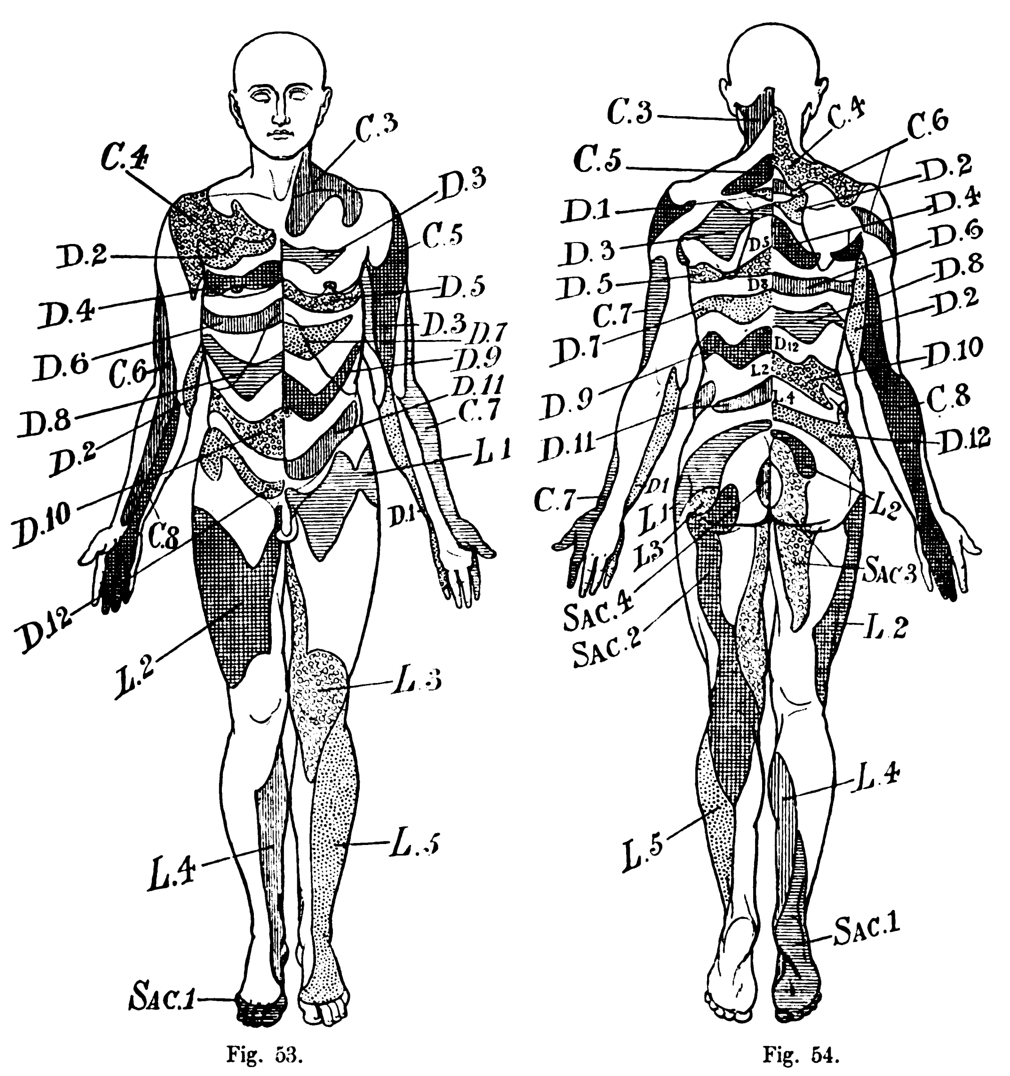


Fig. 53. Fig. 54.

Fig. 53 und 54. Segmentbezüge der Hautnerven (nach Head). *C* Cervikal-, *D* Dorsal-, *L* Lumbal-, *S* Sakral-Segment. Die Zahlen geben die Nummern der betreffenden Segmente an.

4. (und 5.) Cervikalsegment: Zwerchfell.

5. und 6. Cervikalsegment: Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Brachioradialis, Supinator (Erbscher oder Oberarmtypus, s. S. 89).

7. und 8. Cervikal-, 1. Dorsalsegment: Triceps, Pronatoren des Unterarms, Extensoren, Flexoren der Hand und Finger. Kleine Handmuskeln. Außerdem (*C* 8 und *D* 1) die vom Centrum cilio-spinale versorgten glatten

Augenmuskeln: Dilatator pupillae, Tarsalis superior und Orbitalis (KLUMPKEscher oder Unterarmtypus, s. S. 89).

3.—12. Dorsalsegment: Rücken- und Bauchmuskeln.

1. Lumbalsegment: Iliopsoas.

2.—4. Lumbalsegment: Gebiet des N. femoralis und N. obturatorius (insbesondere Quadriceps und Adduktoren des Oberschenkels).

5. Lumbal-, 1. und 2. Sakralsegment: Gebiet des Plexus ischiadicus (Glutaei, Unterschenkelbeuger, Plantar- und Dorsalflektoren des Fußes, Peronaei).

3.—5. Sakralsegment: Damm-Muskeln, Mastdarm- und Blasensphincter.

Für die Höhendiagnose einer Rückenmarkerkrankung ist endlich noch die Kenntnis der Lage gewisser Reflexzentren im Rückenmark von Wichtigkeit. Das Erlöschen der diesbezüglichen Reflexe weist, sofern es überhaupt durch eine Markerkrankung bedingt ist, auf das Ergriffensein der Segmente, in denen die Zentren gelegen sind, hin[1]). Auf diese Weise können wir mitunter auch bei höherer gelegener Querschnittsläsion noch einen Schluß auf den Zustand tiefer gelegener Abschnitte machen. Wenn beispielsweise bei einer Myelitis des Dorsalmarkes mit Beinlähmung die Patellarreflexe erhalten (resp. gesteigert) sind, so geht daraus hervor, daß das Lendenmark nicht miterkrankt ist, während bei Verlust der Patellarreflexe eine vom Dorsalmark bis ins Lendenmark reichende Längenausdehnung des Prozesses (oder ein zweiter Herd im Lendenmark) angenommen werden muß.

Nur vollständige und vor allem rasch erfolgende Querschnittstrennungen des Rückenmarkes (Verletzungen) machen eine Ausnahme von dieser Regel. Bei solchen kann es zum Erlöschen auch der abwärts von der Läsionsstelle gelegenen Reflexe kommen.

Für die erste Zeit nach eiuer Verletzung ist hier an eine „Shock"wirkung zu denken. Ferner scheint bei kompletter Querschnittstrennung der Wegfall zentrifugaler Kleinhirnbahnen, die auf die Muskulatur und die Reflexe tonisierend wirken (LUCIAIN) in Frage kommen. Außerdem treten in einer Reihe von solchen Fällen am Patellarreflexbogen auch sekundäre leitungshemmende Veränderungen auf.

Die Lage der wichtigsten Reflexe im Rückenmark.

8. Cervikal- und 1. Dorsalsegment: Centrum cilio-spinale (Erweiterung der Pupille auf schmerzhafte Hautreizung, z. B. solche der Wangen).

9. Dorsalsegment: oberer Bauchreflex.

10.—12. Dorsalsegment: mittlerer, unterer Bauchreflex.

1.—3. Lumbalsegment: Cremasterreflex.

2.—4. Lumbalsegment: Patellarsehnenreflex.

1. und 2. Sakralsegment: Plantar- und Achillessehnenreflex.

5. Sakralsegment: Reflex des Sphincter ani externus.

4. Allgemeine Gesichtspunkte für die Unterscheidung der systematischen und der nicht systematischen (diffusen) Rückenmarkserkrankungen und der Erkrankungen der Rückenmarkhäute.

Unter Systemerkrankungen des Rückenmarkes versteht man solche, bei denen sich die Veränderungen (meist sog. „Sklerosen" [s. S. 36], seltener Entzün-

[1]) Die Hautreflexe, deren eigentliche Zentren im Hirn anzunehmen sind (s. S. 8), werden auch durch oberhalb ihrer Rückenmarksegmente gelegene Markzerstörungen aufgehoben. Die hier angegebenen Segmente bedeuten für sie die Stellen des Ein- resp. Austrittes der den peripheren Teil ihres Reflexbogens bildenden Fasern.



dungen) auf funktionell und anatomisch zusammengehörige Teile des Rückenmarks (Systeme) beschränken. So erstreckt sich eine der wichtigsten aller Rückenmarkerkrankungen, die Tabes, nahezu ausschließlich auf die sensible Bahn, eine Reihe anderer ausschließlich auf die motorische Bahn. Daneben kommen auch „kombinierte" Systemerkrankungen vor, bei denen sensible und motorische Bahnen zugleich, immer aber in strangweiser Anordnung, der Degeneration verfallen sind. Entsprechend dieser elektiven Lokalisation des anatomischen Prozesses zeigt auch das klinische Bild einen charakteristischen elektiven Charakter. Es beschränkt sich vorwiegend auf sensible oder aber auf motorische Symptome, und zwar auf sensible oder motorische Symptome ganz bestimmter Art, je nach der Funktion der gerade erkrankten Teile der sensiblen oder motorischen Bahn.

Diesen Systemerkrankungen des Rückenmarkes stehen die diffusen gegenüber, welche meist auf einer entzündlichen oder ischämischen Erweichung der Marksubstanz oder auf Kompression resp. Zerstörung derselben durch eine Wirbelerkrankung, einen Tumor usw. beruhen. Diese relativ groben Prozesse wählen nicht nach funktionell zusammengehörigen Bahnen des Markes aus. Sie können zwar gelegentlich in mehr zufälliger Weise die eine oder die andere Bahn vorwiegend ergreifen, aber meist beteiligen sie den ganzen Rückenmarkquerschnitt oder wenigstens den größten Teil desselben. Ihre Symptome sind demnach die einer diffusen Leitungsunterbrechung des Rückenmarkes, wie wir sie oben S. 111 angegeben haben.

Viel seltener als Erkrankungen des Markes selbst sind isolierte Erkrankungen seiner Häute (syphilitische, tuberkulöse oder sonstige Entzündungen, Blutungen, Tumoren).

Hier sind es fast immer Symptome von Reizung der Wurzeln, Muskelsteifigkeit, vor allem im Rücken und Nacken und Schmerzen, sowohl im Rücken als auch ausstrahlend im übrigen Körper, welche das Bild beherrschen. Auf diese beiden Erscheinungen ist für die Diagnose meningealer Erkrankungen das Hauptgewicht zu legen. Wahrscheinlich beruhen heftige Schmerzen auch bei der Myelitis immer auf einer Mitbeteiligung der Meningen (Meningomyelitis). Ebenso sind Schmerzen bei Druck auf das Rückenmark (Wirbelerkrankung, Tumor) durch sekundäre Meningitis oder durch Wurzelkompression hervorgerufen. Von allen sonstigen Rückenmarkerkrankungen zeichnet sich nur noch die Tabes durch starke Schmerzen aus, und auch hier sind diese, soweit sie überhaupt spinal bedingt sind, auf Degenerationen in den hinteren Wurzeln und begleitende meningeale Prozesse zu beziehen. Die eigentlichen Markerkrankungen verlaufen im ganzen schmerzlos.

Die Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Tabes dorsalis.

Aetiologie. Die Tabes dorsalis ist die häufigste und somit auch wichtigste Rückenmarkerkrankung. Sie hängt ätiologisch zumeist mit Syphilis zusammen.

Wir werden zwar alsbald sehen, daß die Tabes ihrem anatomischen Charakter nach nicht einfach als Syphilis des Rückenmarkes betrachtet werden kann. Trotzdem aber wird ein Zusammenhang der Erkrankung mit Syphilis schon durch die auffällige Häufigkeit, mit der sich diese nach den Angaben der Kranken in der Vorgeschichte der Tabes findet (ca. 70 Proz. der Fälle). Dabei pflegen allerdings zwischen der luetischen Infektion und dem Ausbruch der Tabes fast immer mehrere Jahre, nicht selten sogar eine lange Reihe von Jahren, 10—15 und mehr zu liegen. Eine Hypothese Strümpells ging dahin, daß es von der Infektion herrührende Toxine seien, welche in elektiver Weise bestimmte Bahnen des Rückenmarkes allmählich zum Schwund brächten. Ein derartiger Zusammenhang darf jetzt geradezu als erwiesen gelten, nachdem in den meisten Fällen von Tabes (und Paralyse) durch biologische Reaktionen (Wassermann) der Nachweis von Körpern im Blutserum oder in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit gelingt, deren Entstehung auf Syphilis zurückzuführen ist.

Es fehlt nicht an Analogien für ein solches Verhalten von Giften. So haben wir vom Blei und vom Diphtherietoxin elektive Schädigung der Nervenbahnen (periphere motorische Fasern) kennen gelernt. So kann Mutterkornvergiftung im Rückenmarke zu fast den gleichen anatomischen Veränderungen führen, wie wir sie bei der Tabes sehen (Ergotintabes). Interessant ist auch der neuerdings erhobene Befund von „Tabeserkrankung" (primäre Degeneration in hinteren Wurzeln des Rückenmarks, in der sensiblen Trigeminuswurzel und im Opticus) bei Hunden nach Infektion mit Trypano-

somen, die zu den Spirochäten (Spirochaeta pallida, Syphiliserreger) vielleicht gewisse biologische Beziehungen haben (Spielmeyer).

Außer der Syphilis kennen wir für die Tabes keinen ätiologischen Faktor von sicherer nennenswerter Bedeutung. Für manche Fälle sollen Traumen, für andere Erkältung in Betracht kommen. Uebermäßige Anstrengung dürfte weniger direkt zu Tabes führen, als bei bestehender Disposition (frühere Syphilis) deren Auftreten befördern.

In dieser Hinsicht ist es interessant, daß man bei vorher geschwächten (anämisch gemachten) Tieren durch Nötigung zu starken körperlichen Anstrengungen experimentell Hinterstrangdegenerationen des Rückenmarkes ähnlich denen der Tabes hat hervorrufen können, während bei ganz normalen Tieren dies nur in viel geringerem Maße gelingt (Edinger).

Sexuellen Ausschweifungen hat man früher große Bedeutung für das Zustandekommen des Tabes beigelegt. Doch handelt es sich in solchen Fällen wohl meist um den Einfluß von Syphilis. Alkoholismus vermag eine tabische Erkrankung vielleicht zu befördern, für sich allein ist er für dieselbe jedoch nicht verantwortlich zu machen. Ebenso kommt Heredität für die Tabes nur insofern in Betracht, als Syphilis hereditär übertragen werden kann.

Die Tabes bevorzugt ganz ausgesprochen das männliche Geschlecht. Am häufigsten tritt sie in dem Alter von 30—40 Jahren auf, doch verschont sie das Kindes- und Greisenalter nicht ganz.

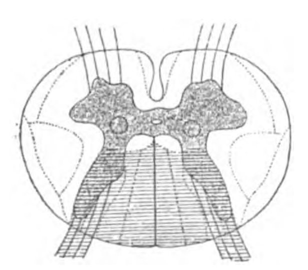
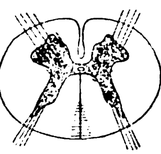
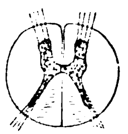


Fig. 55.





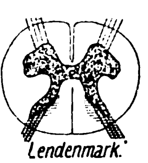


Fig. 56.

Fig. 55. Schema der Degeneration bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Die erkrankten Gebiete schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 44.) Fig. 56. Schema der Degeneration bei tabischer Erkrankung nur einer Wurzel im Lendenmark. Die degenerierten Gebiete sind schraffiert.

Pathologische Anatomie. Histologisch stellt der tabische Prozeß eine primäre Degeneration des eigentlich nervösen „parenchymatösen" Gewebes (Leitungsfasern und Ganglienzellen) und eine sekundäre Wucherung der Zwischensubstanz (Neuroglia) dar. Er deckt sich also mit dem, was wir früher unter dem Namen „Sklerose" kennen gelernt haben (s. Allgemeiner Teil, S. 35).

Dieser Degenerationsprozeß ist ganz regelmäßig in den Hintersträngen des Rückenmarks lokalisiert (Fig. 55).

Die Hinterstrangsklerose ist indessen keineswegs die einzige Veränderung bei der Tabes. Ganz konstant findet man Degenerationen auch in den hinteren Wurzeln.

Da die Hinterstränge die direkte Fortsetzung der hinteren Wand sind, so hat die Annahme viel für sich, daß die Erkrankung der Wurzeln überhaupt die primäre Erscheinung, die der Hinterstränge, nach dem Gesetze der sekundären Degeneration (S. 3), nur ihre notwendige Folge sei. Diese Auffassung macht es uns auch verständlich, daß wir bei beginnender Tabes, die noch nicht das ganze Gebiet der Hinterstränge okkupiert hat, die Degeneration in den unteren Partien des Markes, z. B. im Lendenmark, in den seitlichen Teilen der Burdachschen Stränge, das ist eben in der Eintrittszone der hinteren Wurzeln, finden (s. S. 105 und Fig. 56), während sie nach oben zu, dem anatomischen Verlauf der Lendenfasern der Hinterstränge entsprechend (s. S. 106), sich mehr und mehr medialwärts wendet, bis sie endlich im Halsmark in den Gollschen Strängen liegt.

In den Spinalganglien lassen sich degenerative Veränderungen bei der Tabes nicht mit Regelmäßigkeit nachweisen. Die ebenfalls aufgestellte Hypothese, daß in ihnen, als den trophischen Zentren der sensiblen peripheren Neurone, der erste Angriffspunkt der Erkrankung zu suchen sei, entbehrt also einer sicheren anatomischen Basis.

Regelmäßig lassen sich endlich degenerative Veränderungen bei der Tabes in den Hinterhörnern des Rückenmarkes, und zwar immer nur dort nachweisen, wo auch eine Degeneration der hinteren Wurzeln sich findet. Dagegen treten in typischen Fällen keine Degenerationen der sensiblen Seitenstrangbahnen auf.

Es ist dieses beides bei Annahme einer primären Wurzelerkrankung und nach dem Prinzip der sekundären Degeneration ohne weiteres verständlich. Denn es senden die hinteren Wurzeln ja zahlreiche Fasern in die Hinterhörner hinein, die noch zu dem trophischen Gebiete der Spinalganglien gehören (Reflexkollateralen, Fasern zu den Hinterhornzellen und den CLARKEschen Säulen). Diese sensiblen Seitenstrangfasern aber basieren, wie wir wissen, auf neuen trophischen Zentren (Ganglienzellen des Rückenmarkgraues (s. S. 106 und Fig. 48). Da diese nicht mit zu erkranken pflegen, so fehlen auch sekundäre Degenerationen in den Seitensträngen.

Der kürzeste Ausdruck für die Lokalisation der tabischen Erkrankung lautet offenbar so, daß das periphere sensible Neuron in seinen proximal von den Spinalganglien gelegenen Abschnitten erkrankt. Aber auch der distal von den Spinalganglien gelegene Teil des peripheren sensiblen Neurons bleibt von der Erkrankung nicht verschont. Es finden sich vielmehr recht häufig auch Degenerationen in den peripheren sensiblen Nerven. Das ganze periphere sensible Neuron kann also der Erkrankung unterliegen.

Außerdem können nun aber noch andere Teile des Nervensystems, immer unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration, erkranken. Und zwar kann die Degeneration primär sowohl Ganglienzellen als Leitungsbahnen ergreifen. Gelegentlich kommt es zur Entartung in den Pyramidenseitensträngen des Rückenmarks, ganz selten auch einmal zu solcher in den Vorderhörnern. Recht häufig finden sich ferner Hirnnerven, vor allem der N. opticus, seltener auch die sensible Trigeminuswurzel degeneriert, oder es liegen Entartungen in motorischen Kernen des Hirnstammes vor (Augenmuskelkerne, Vagus-Accessoriuskern usw.), oder es sind neben peripheren sensiblen auch periphere motorische Fasern erkrankt. Augenscheinlich kann also die Schädlichkeit, welche zur Tabes führt, unter Umständen ubiquitär am Nervensystem angreifen. Mit Vorliebe und in erster Linie befällt sie das vorhin gekennzeichnete spinale Gebiet des peripheren sensiblen Neurons.

In der Umgebung der tabisch erkrankten Rückenmarkstellen finden sich gewöhnlich auch die weichen Häute getrübt und verdickt, doch nicht in solchem Grade, daß man diese „Meningitis spinalis“ für die Entartung der hinteren Wurzeln (z. B. durch Kompression derselben) verantwortlich machen kann.

Symptome. Die tabische Degeneration pflegt anfänglich zu einer Reizung der befallenen Nervenbahnen zu führen. Dementsprechend eröffnen daher gewöhnlich Schmerzen die Szene. Dieselben sind meist von sogenanntem lanzinierenden Charakter, d. h. blitzartig, bald da, bald dort den Körper durchzuckend oder durchreißend. Sie können aber auch mehr brennender, stechender oder bohrender Natur sein. Da sie in ihrem anfallsweisen Auftreten große Aehnlichkeit mit neuralgischen Schmerzen haben, so pflegt man dieses erste Stadium der Tabes als das neuralgische zu bezeichnen. Die Intensität der tabischen Schmerzen ist sehr verschieden. Mitunter sind sie außerordentlich heftig, geradezu überwältigend, in anderen Fällen aber nur wenig hervortretend, so daß sie nur durch Befragen eruiert werden. Sie können lange Zeit, gelegentlich jahrelang, das einzige Symptom sein, das dem Kranken auffällig wird. Nicht selten ist schon alles mögliche gegen diesen „Rheumatismus“ getan worden, ohne daß die Grundkrankheit erkannt worden wäre. Fast immer sind aber in dieser Schmerzperiode, manchmal allerdings erst, nachdem sie schon einige Zeit gewährt hat, noch zwei andere unscheinbare, aber diagnostisch überaus wichtige Symptome nachzuweisen, nämlich der Verlust der Patellarreflexe und reflektorische Pupillenstarre.

Das frühzeitige Erlöschen der Patellarreflexe ist durch eine besondere Prädisposition gerade des Lendenmarkes für die Erkrankung bedingt. Durch die Degeneration der hinteren Lendenmarkwurzeln wird der Patellarreflexbogen in seinem sensiblen Teile unterbrochen. Auch die Pupillenstarre muß auf Degenerationen im Lichtreflexbogen zurück-

geführt werden[1]). Diese Symptomentrias, lanzinierende Schmerzen, Aufhebung der Patellarreflexe und Lichtstarre der Pupillen, sichert für sich allein schon die Diagnose der Tabes.

Früher oder später machen sich nun noch andere Erscheinungen geltend, deren wichtigste die fast immer zuerst und ganz vorzugsweise in den Beinen auftretende Ataxie ist. Mit dem Auftreten dieses Symptomes läßt man ein zweites Stadium der Tabes, das ataktische, beginnen. Infolge des Wegfalles der in den hinteren Wurzeln verlaufenden zentripetalen Bahnen (Muskel-, Gelenksinn usw.) leidet, wie wir das früher erörtert haben (S. 17), die feine Abstufung und Auswahl der Muskelkontraktionen, wie sie für eine geordnete und sichere Bewegung notwendig ist. Die Bewegungen werden nach Größe, Richtung und Geschwindigkeit abnorm. Der Gang des Tabikers nimmt einen breitspurigen, ausfahrenden, schleudernden Charakter an. Die Ferse wird abnorm stark, stampfend auf den Boden gesetzt. Alle diese Veränderungen pflegen sich zu verstärken, wenn der Kranke der Kontrolle der Augen verlustig geht, wie es im Dunkeln oder bei Augenschluß oder bei Abwendung der Augen an die Decke der Fall ist. Bei geschlossenen Augen, besonders wenn gleichzeitig auch noch die Füße geschlossen werden, tritt bald auch im Stehen schon Schwanken auf (statische Ataxie, Rombergsches Symptom, S. 17). Bei höheren Graden der Ataxie besteht bei Schluß der Augen geradezu eine Gefahr des Hinstürzens (s. Fig. 62, die eine ataktische Kranke in einer solchen Situation zeigt). Schließlich kann Stehen und Gehen ganz unmöglich werden, obwohl die grobe Kraft der Beinmuskeln, wie man sich durch Widerstandsbewegungen überzeugen kann, noch eine ganz gute ist. Da, wo die Ataxie beim Gehen und Stehen noch nicht auffällig hervortritt, läßt sie sich doch durch spezielle Prüfungen, wie wir sie früher geschildert haben, häufig schon feststellen (S. 17). Lokalisiert sich die tabische Wurzelerkrankung auch im Halsmark, so stellt sich natürlich auch in den Armen Ataxie ein. Dieselbe ist ebenfalls nach früher gegebenen Anweisungen festzustellen (S. 17).

Als ein drittes und letztes Stadium der Tabes pflegt man noch gewöhnlich das der Lähmung, das paralytische Stadium, zu unterscheiden. Nicht korrekt ist es allerdings, wenn man dasselbe schon dann als gegeben ansieht, wenn der Kranke wegen hochgradiger Ataxie sich nicht mehr auf den Beinen zu halten vermag. Eine eigentliche Lähmung der Muskeln liegt ja alsdann, wie oben schon hervorgehoben wurde, noch keineswegs vor. Es gibt indessen auch Fälle, wo es tatsächlich zur Lähmung der Beine kommt. Sie sind aber nicht häufig und weisen anatomisch gewöhnlich eine Miterkrankung der Pyramidenstränge auf.

Das hier nur in seinen wichtigsten Umrissen skizzierte Bild der Tabes zeigt nun im einzelnen noch eine große Zahl von Zügen, die wir, gruppenweise geordnet, noch kurz zu schildern haben.

Sensibilitätsstörungen. Neben der schon erwähnten charakteristischen tabischen Reizerscheinung, den lanzinierenden Schmerzen, finden sich häufig auch Hyperästhesien, z. B. abnorme Empfindlichkeit gegen Nadelstiche, auch gegen einfache Berührung oder Streichen der Haut, sowie Parästhesien verschiedener Art, Gefühle von Spannung oder Druck, von Kälte oder Hitze, von Pelzig-, Taubsein, Prickeln, Kribbeln, Ameisenlaufen usw. Frühzeitig können sich andererseits auch Hypästhesie und Anästhesie einstellen, häufig in dissoziierter Form

[1]) S. Anmerkung S. 27.

(s. S. 20), so daß z. B. die Empfindung für feine Berührung noch gut erhalten ist, während sie für Schmerz bereits erheblich gelitten hat. Daß Schädigungen der Bewegungs- und Lageempfindungen den ataktischen Erscheinungen zugrunde liegen, haben wir schon hervorgehoben. Auch Druck- und Kraftsinn können alteriert werden. Störungen in allen diesen Sinnen lassen sich nach früher angegebenen Methoden feststellen, (s. S. 23). Endlich findet sich gelegentlich ausgesprochene Verlangsamung der Empfindung oder es findet sich Nachempfindung, sowie die als Polyästhesie bezeichnete Erscheinung (s. S. 20ff.).

Alle diese Störungen pflegen sich vorzugsweise an den Beinen zu lokalisieren, entsprechend der schon wiederholt hervorgehobenen Prädilektion des Lendenmarkes für die Erkrankung. Es treten daher bei den Tabikern die Klagen über schwere, vertaubte, kalte Beine, pelzige Fußsohlen, mit denen der Kranke manchmal nicht unterscheiden kann, ob er auf einem Teppich oder auf dem glatten Fußboden steht und ähnliches, besonders hervor. Prüft man, durch solche Klagen aufmerksam geworden, dann auf objektive Sensibilitätsstörungen, so findet man gewöhnlich auch solche, und zwar in der Regel am deutlichsten ausgesprochen Analgesie. Nadelstiche an den Füßen, den Unterschenkeln, seltener auch an den Oberschenkeln, werden nur mehr als Berührung gefühlt, obwohl die an vielen Stellen hervorquellenden Bluttröpfchen zeigen, daß der Stich die ganze Haut durchsetzt hat. Andererseits sind aber derartige Sensibilitätsstörungen auch im Gebiete des Brust- und Halsmarkes nicht selten und können hier auch schon frühzeitig auftreten. In einzelnen Fällen finden sie sich sogar im Gesicht, in einem Falle meiner Beobachtung, z. B. als Anästhesie der Wangenschleimhaut, während Lendenmarksymptome, Verlust der Patellarreflexe und Ataxie der Beine erst nachfolgten.

Die Anordnung der Sensibilitätsstörungen auf der Haut kann eine mehr diffuse oder auch eine unregelmäßig fleckweise sein. Häufig läßt sie aber, besonders in früheren Stadien der Krankheit, einen segmentären Charakter gemäß der Ausbreitung des anatomischen Prozesses im Gebiete einzelner Wurzeln erkennen (s. Fig. 53 und 54).

So kommen Sensibilitätsstörungen isoliert an den Hoden vor (Analgesie), ferner ringförmig, ein- oder doppelseitig in schmalen Zonen den Bauch oder die Brust umgreifend, auch solche von „Reithosenform" usw. Segmentär angeordnete Parästhesien, besonders solche, die ringförmig am Rumpf auftreten, Gefühl von Druck, Spannung usw. werden als Gürtelgefühle bezeichnet und sind ebenfalls diagnostisch nicht unwichtig. An den Armen stellen die Innenseiten, besonders das Ulnarisgebiet der Hand (4. und 5. Finger) Prädilektionsstellen für sensible Störungen dar (8. Hals-, 1. Brustsegment).

Es werden indessen, wie wir sahen, bei Tabes auch Entartungen peripherer Nerven gefunden, so daß eine Anästhesie gelegentlich einmal auch dem Ausbreitungsgebiete eines peripheren Nerven entsprechen könnte.

Erwähnenswert ist auch eine sich häufig findende abnorme Unempfindlichkeit peripherer Nerven gegen Druck. Besonders am Ulnaris pflegt dieselbe früh hervorzutreten (Ulnarisphänomen).

Ataxie. Hinsichtlich dieses wichtigen tabischen Symptomes brauchen wir den schon gemachten Ausführungen nichts weiteres hinzuzufügen.

Lähmungen. Die auf Degeneration der Pyramidenseitenstränge beruhenden, nur gelegentlich und meist erst im Terminalstadium der Tabes vorkommenden Beinlähmungen wurden bereits erwähnt. Es gibt aber auch noch Lähmungen, die auf Läsionen peripherer Nerven oder motorischer Nervenkerne (Kerne in den Hirnschenkeln, der Brücke, der Ob-

longata, den Vorderhörnern) beruhen. Sie sind im ganzen recht selten und nur im Gebiete der Augenmuskeln unter die häufigen und relativ frühen, oft sogar initialen Vorkommnisse zu zählen. Die tabischen Augenmuskellähmungen gehen meist rasch vorüber, was auf eine periphere, neuritische Grundlage schließen läßt. Man vergesse also bei Verdacht auf Tabes nicht, die Kranken zu fragen, ob sie nicht einmal an Doppeltsehen gelitten haben. In selteneren Fällen sind die Augenmuskellähmungen bleibend. Ja, es kann zu völliger Ophthalmoplegie kommen (wahrscheinlich immer Kerndegeneration).

Von Lähmungen in anderen Körperregionen sind vor allem solche im Peronaeus- und Radialisgebiete (wohl meist peripheren Ursprungs) und die manchmal initiale Stimmbandlähmung (in der Regel Posticuslähmung) bemerkenswert. Doch muß man daran festhalten, daß in jedem Nervengebiete einmal eine Lähmung vorkommen kann, da eben in jedem Nervengebiete bei Tabes gelegentlich Degeneration möglich ist. Immer handelt es sich aber in solchen Fällen um Seltenheiten.

Reflexe. Wir haben schon nachdrücklich hervorgehoben, daß das Erlöschen der Patellar- und Achillessehnenreflexe und des Pupillenreflexes zu den kardinalen Symptomen der Tabes gehört. Die Prüfung auf diese Phänomene muß daher mit aller Sorgfalt geschehen (s. Allg. Teil, S. 8 und 25).

Ehe diese Reflexe ganz zu Verlust gehen, ist häufig ein Stadium allmählicher Abschwächung derselben zu beobachten. Auch ist nicht selten zunächst nur der Reflex einer Seite ausschließlich oder vorwiegend beeinträchtigt. An den Pupillen sind oft auch Anomalien der Weite und der Form bemerkbar. Sie können ein- oder doppelseitig abnorm weit (Mydriasis) oder, was häufiger ist, durch Degeneration der pupillenerweiternden Halsmarkbahnen abnorm eng sein (spinale Miosis, S. 25). Hier und da kommt es vor, daß die Pupillen in der Weite wechseln, daß bald die eine, bald die andere weiter oder enger ist („springende Pupillen“). Statt der normalen kreisrunden kommen auch verzogene, eckige Formen der Pupillen vor. Auch können sie statt der konzentrischen eine exzentrische Lage in der Iris einnehmen. Man wird also bei Verdacht auf Tabes auf Pupillenstörungen jeder Art zu achten haben. Dagegen bleibt die akkommodative Verengerung der Pupille, bei Einstellung des Auges auf die Nähe, in der Regel erhalten. Neben dem Patellarreflex erlischt gewöhnlich schon früh auch der Achillessehnenreflex. Im übrigen ist es verständlich, daß auch sonstige Reflexe zugrunde gehen können, da bei der Erkrankung der hinteren Wurzeln, der Hinterhörner und der peripheren Nerven Gelegenheit zur Unterbrechung der Reflexbögen zur Genüge gegeben ist.

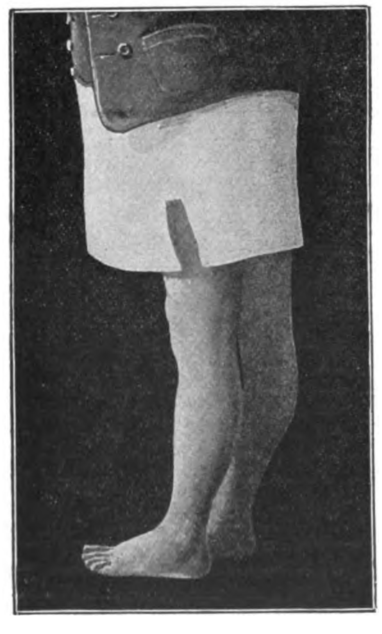


Fig. 57. Hypotonische Ueberextension im Kniegelenk bei Tabes dorsalis. Die Knie sind nach hinten abnorm stark durchgedrückt (nach Frenkel).

Auf Reflexunterbrechung ist auch eine mitunter auffällige Hypotonie der Muskulatur zu beziehen (s. Allgem. Teil, S. 10).

Dieselbe kann unter anderem eine Ueberextendierbarkeit im Kniegelenk bedingen, die den Tabiker zu einer abnormen, etwas nach vorn geneigten Haltung zwingt und zur Erschwerung des Gehens beiträgt (Frenkel). Die Hypotonie in der Beckenmuskulatur ermöglicht es manchen Kranken, ihren Kopf auf die Füße zu legen.

Hervorzuheben ist, daß im Gegensatz zu dem frühen und fast konstanten Erlöschen der bisher genannten tiefen Reflexe die Hautreflexe (Plantar-, Cremaster-, Bauchreflexe) lange erhalten bleiben können.

Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen. Da wahrscheinlich die Hinterstränge des Rückenmarks, sicher die hinteren Wurzeln die Bahnen der Blasen- und Mastdarmempfindungen führen, so ist es verständlich, daß bei der Tabes, und zwar oft schon frühzeitig, Störungen der Harn- und Stuhlentleerung an der Tagesordnung sind. Es kommen alle schon früher

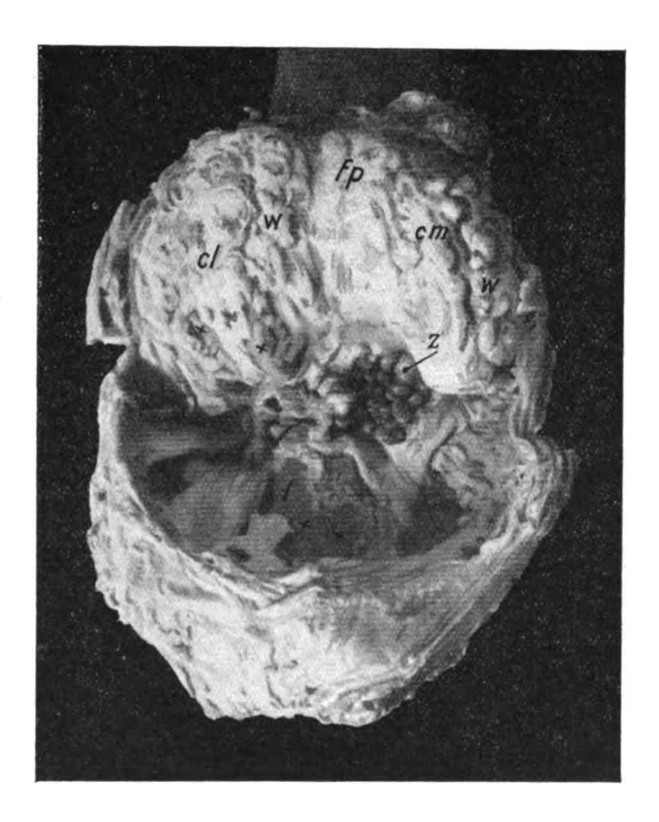


Fig. 58. Arthropathia tabetica des rechten Kniegelenks. Gelenk vorn eröffnet, Patella entfernt. *cl* Condylus lateralis femoris, *cm* Condylus medialis femoris, *fp* Facies patellaris, *Z* zottige Bildungen von der hinteren Kapselwand ausgehend. Die Gelenkflächen zeigen allenthalben höckerige Wucherungen (*w*). An den mit × bezeichneten Stellen ist der Knorpel zu Verlust gegangen, der Knochen liegt bloß. (Eigene Beobachtung.)

erörterten Möglichkeiten vor (S. 29). Es scheint aber relativ häufig auch Erkrankung des sympathischen Teiles der Blaseninnervation vorzukommen, die zu Schwäche des Detrusor wie des Sphincter vesicae führt und Erschwerung der Harnentleerung, Residualharn, Nachträufeln des Harns im Gefolge hat. Störungen in der Harnentleerung rücken, zumal wenn Katheterisation nötig wird, die Gefahr einer Infektion der Blase nahe. Durch dieselbe kann es zu schwerer eitriger Cystitis und schließlich zu einer aufsteigenden Ureteritis mit Pyelonephritis kommen. Die letztere pflegt letal zu enden. Impotenz kann ein Frühsymptom von Tabes sein, doch ist manchmal die Potenz auch lange erhalten.

Trophische Störungen sind bei Tabes nicht selten und können unter Umständen sehr auffällige Erscheinungen hervorrufen. In erster Linie kommen hier die sogenannten Arthropathien, Gelenkergüsse mit deformierenden, teils atrophischen, teils hyperplastischen Veränderungen der Gelenke in Betracht, die wir früher schon erwähnt haben (s. S. 31 und Fig. 58). Sie finden sich am häufigsten an den Knien, seltener am

Fuß, an Hüft-, Ellbogen- und anderen Gelenken. Da diese Erkrankungen mit Analgesie der Gelenke verlaufen, so werden die befallenen Extremitäten in der Regel nicht geschont, und es kommt dann um so häufiger zu hochgradigen Verunstaltungen und Subluxationen der Gelenke. Ein arthropathisch erkranktes Knie kann beim Stehen eine extreme Ausbiegung nach hinten erfahren, die das Stehen völlig unmöglich macht (Genu recurvatum) (Fig. 59).

Andere ernste trophische Störungen sind bei Tabes das „Mal perforant du pied", tiefgreifende Geschwüre an der Fußsohle oder den Zehen, und die Osteoporose, durch die es zu Spontanfrakturen des Schenkels, der Arme usw. kommen kann (s. S. 31). Diese Frakturen erfolgen, falls, wie gewöhnlich, Analgesie besteht, schmerzlos. Oefter sieht man auch schmerzlosen Zahnausfall. Decubitus ist bei Tabes selten und kommt nur im Terminalstadium vor. Dagegen finden sich häufiger leichtere trophische Störungen an Haut, Haaren und Nägeln, wie wir sie schon bei peripheren Nervenerkrankungen kennen gelernt haben (Atrophie der Haut, Glanzhaut, Haarausfall, Nagelverkrümmungen usw.).



Fig. 59. Genu recurvatum infolge tabischer Arthropathie. (Eigene Beobachtung.)

Vasomotorische und sekretorische Störungen äußern sich bei Tabes in abnormer Kälte und Blässe oder Wärme und Röte der Haut, in Hyper- oder Anhidrosis (Versiegen der Fußschweiße), selten in Salivation, Tränenfluß usw. Relativ häufig besteht Superazidität des Magensaftes.

Störungen im Gebiete der Sinnesorgane. Besonders häufig und wichtig ist hier eine Atrophie des Nervus opticus, die ophthalmoskopisch zum Bilde der Papilla alba, klinisch zu Amblyopie mit Einengung des Gesichtsfeldes und Farbensinnstörungen und schließlich gewöhnlich zu völliger Blindheit führt. Sie kann schon eine Früherscheinung der Tabes sein.

Seltener sind Geruchs-, Gehörs- und Geschmacksstörungen, die in Form von Parästhesien, mehr aber in Form von Anästhesie der betreffenden Sinne vorkommen.

Tabische Krisen. Es handelt sich hier um merkwürdige, anfallsweise auftretende Reizzustände in der Innervation innerer Organe. Am häufigsten kommen sie als Magenkrisen vor, die in Anfällen von heftigen Magenschmerzen (Cardialgie) und von Erbrechen bestehen, das tagelang währen und wieder mit einem Schlage aufhören kann. Durch die behinderte Nahrungsaufnahme pflegen die Kranken bei Magenkrisen sehr herunterzukommen, dann aber meist sich wieder rasch zu erholen, da in der Regel nach einer Krise gesteigerter Appetit sich einstellt.

In ähnlicher Weise kommen Darmkrisen in Form von Leibschmerzen mit oder ohne Diarrhöen vor. Als Kehlkopfkrisen können die gelegentlich auftretenden Anfälle von Glottiskrampf oder von krampfhaftem Husten bezeichnet werden. Auch Mastdarmkrisen, Blasenkrisen und Urethralkrisen, Anfälle von Schmerz in diesen Organen, sowie Sexualkrisen, anfallsweise auftretende Empfindungen von Libido, sind beschrieben worden. Wahrscheinlich handelt es sich bei allen diesen Schmerzanfällen im Bereich innerer Organe um Reizerscheinungen im sympathischen, nicht im spinalen Nervensystem. Als Herzkrisen kann man die gelegentlich zu be-

obachtenden paroxysmalen Tachycardien und Anfälle von Angina pectoris bezeichnen. Natürlich muß man, ehe man bei einem Tabiker die Diagnose auf eine Krise stellt, andere zu ähnlichen Erscheinungen führende Zustände ausschließen. Es darf nicht jeder Darmkatarrh als Darmkrise, jede Dyspepsie als Magenkrise, jede Herzstörung als Herzkrise usw. bezeichnet werden.

Verlauf der Tabes, verschiedene Formen und Komplikationen derselben. Die Tabes ist eine eminent chronische Erkrankung, die sich, falls nicht interkurrente Krankheiten dem Leben ein Ziel setzen, durch Jahre und Jahrzehnte hinzuziehen pflegt. Zur Heilung kommt sie nie, da die einmal degenerierten Rückenmarksteile sich nicht regenerieren. Wohl aber kommen hier und da langwährende, wenn auch wahrscheinlich nie andauernde Stillstände vor. Den gewöhnlichen Verlauf der Tabes durch drei Stadien, das neuralgische, ataktische und paralytische Stadium, haben wir schon erwähnt. Sehr lange Zeit, Jahre hindurch, kann es bei den neuralgiformen Beschwerden, die übrigens auch nach Art der Krisen nur in einzelnen Attacken mit dazwischen liegenden freien Pausen vorzukommen pflegen, sein Bewenden haben, ehe sich Ataxie und sonstige Störungen einstellen. Der Tod erfolgt, soweit die Tabes in Betracht kommt, in der Regel entweder durch allgemeinen Marasmas oder durch Sepsis im Anschluß an eine Cystitis und Pyelonephritis. Durchaus nicht immer ist übrigens der Verlauf der Tabes so schematisch, daß gerade die lanzinierenden Schmerzen das Anfangsstadium bilden müssen. Es können die verschiedensten Erscheinungen den Reigen eröffnen. So kann eine Opticusatrophie bei sonst völligem Wohlbefinden zuerst den Verdacht auf Tabes erwecken, der, falls sich dann auch die Patellarreflexe als erloschen erweisen, fast zur Gewißheit wird. Die genauere Anamnese ergibt in solchen Fällen allerdings nicht selten, daß vorher schon gelegentlich Blitzschmerzen aufgetreten sind, die für „rheumatisch" gehalten und wenig beachtet wurden. In den Fällen mit initialer Opticusatrophie sieht man oft, daß die übrigen Symptome lange auf sich warten lassen. Sehr häufig sind es vorübergehende Augenmuskellähmungen, die das erste auffällige Symptom darstellen. In anderen Fällen leiten Blasenstörungen, eine Magenkrise, ein Glottiskrampf die Szene ein u. a. m.

Weitaus am häufigsten setzen die spinalen Tabessymptome mit dorsolumbalem Typus ein, beginnen also an den Beinen und am Rumpf (Tabes inferior). Seltener ist es, daß zuerst cervikale Symptome auftreten, also nur die Arme befallen werden, während die Beine wenigstens zunächst noch frei und die Patellarreflexe erhalten bleiben (Tabes superior). In noch selteneren Fällen kann man von einem bulbären Beginne der Tabes sprechen, wenn zuerst nur Augen- und Trigeminuserscheinungen bestehen, cervikale und dorsolumbale Symptome aber erst hinterherkommen.

Die wichtigste Komplikation der Tabes ist die mit progressiver Paralyse (Taboparalyse), welch letztere in demselben ätiologischen Verhältnis zur Syphilis steht, wie die Tabes (s. Allgemeiner Teil, S. 37). Es kann sich aus einer progressiven Paralyse die Tabes entwickeln und umgekehrt. In ersteren Fällen stellen dann psychische Störungen den Beginn der Tabes dar. Man hat ferner auf das relativ häufige Zusammentreffen von Tabes mit Aorteninsuffizienz, mit Aortenaneurysma und anderen Gefäßerkrankungen aufmerksam gemacht, wobei man für diese Komplikationen ebenfalls an luetische Genese denken muß. Das gleiche Verhältnis ist für das Zusammentreffen von Hemiplegie mit Tabes anzunehmen, indem die Hemiplegie alsdann wohl auch auf syphilitische Ursachen (Gefäßveränderungen) zurückzuführen sein wird.

Die **Diagnose** der Tabes ist oft, ja meist sehr leicht, wenn man die bei derselben vorkommenden mannigfachen Symptome kennt und insbesondere der klassischen Symptomentrias lanzinierende Schmerzen, Patellar-

reflexverlust und Lichtstarre der Pupillen — nachgeht. Diese drei Symptome zusammen machen die Diagnose der Tabes sicher. Sind nur zwei derselben vorhanden, so ist Tabes wenigstens äußerst wahrscheinlich, besonders wenn die Pupillenstarre sich unter ihnen befindet.

Besondere Wichtigkeit hat neuerdings für die Diagnose der Tabes auch die Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis bekommen. Es findet sich in demselben eine Vermehrung des Globulingehaltes (Trübung nach Zusatz von gesättigter Ammoniumsulfatlösung; Nonnesche Reaktion) und des Zellgehaltes („Pleocytose"; überwiegend Lymphocyten). Diese beiden Reaktionen, im Zusammenhang mit dem meist positiven „Wassermann" im Blute und in der Cerebrospinalflüssigkeit (die „vier Reaktionen") lassen bei Vorhandensein auch nur vereinzelter sonstiger Symptome (z. B. Pupillenerscheinungen) die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit auf Tabes stellen.

Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose gegen multiple, mit ataktischen Störungen einhergehende Neuritis machen. Dies gilt weniger für die schmerzlos verlaufende postdiphtherische Ataxie, als für gewisse Formen der alkoholischen Neuritis, die mit Schmerzen einhergehen (Pseudotabes alcoholica) (s. S. 54). Pupillenstarre und Blasenstörungen sprechen in zweifelhaften Fällen für Tabes und gegen Neuritis, Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln und Nerven für Neuritis und gegen Tabes. Auch sind degenerative Muskelatrophien bei Neuritis die Regel, bei Tabes die seltene Ausnahme. Im übrigen ist auch das Tempo der Krankheitsentwicklung bei Neuritis ein viel rascheres als bei Tabes. Bei Mutterkornvergiftung kann eine Hinterstrangdegeneration mit fast allen Tabessymptomen auftreten, nur pflegt die Pupillenstarre zu fehlen (Ergotintabes). Ueber die Abtrennung der Tabes von der sog. Friedreichschen Ataxie siehe diese (S. 126). Myelitis und Meningomyelitis pflegen gemeinhin viel rascher als die Tabes zu Lähmungen oder wenigstens zu starken Paresen zu führen, die oft spastischer Natur sind. Wenn es allerdings einmal der Zufall fügt, daß kleine Herde bei multipler Sklerose, oder bei chronischer Myelitis (Syphilis) sich gerade in den Hintersträngen etablieren, so müssen auch rein tabische Symptome, Muskelsinnstörungen, Ataxie, Blasenstörungen usw. entstehen. Doch kommt es dabei nicht zu lanzinierenden Schmerzen und der Pupillenreflex ist in der Regel erhalten. Auch in diagnostisch schwierigen Fällen läßt der weitere Verlauf in der Regel keinen Zweifel bestehen, ob Tabes vorliegt oder nicht. Es häufen sich schließlich doch die für diese Krankheit charakteristischen Symptome und die für andere Erkrankungen, z. B. multiple Sklerose, charakteristischen Erscheinungen bleiben aus. Die tabischen Arthropathien können mit chronischem Gelenkrheumatismus, besonders auch mit Arthritis deformans, verwechselt werden. Doch führen die bei Arthropathie fast nie fehlenden Gefühlsstörungen an den Beinen und sonstige tabische Symptome (Patellarreflexe, Pupillen!) in der Regel ohne weiteres auf den richtigen Weg.

Die **Prognose** der Tabes erledigt sich mit dem soeben über den Verlauf Gesagten.

Therapie. In Hinsicht auf ihren Zusammenhang mit Syphilis hat man bei Tabes vielfach energische antiluetische Kuren angewendet, ohne indessen in der Regel erhebliche Erfolge zu erzielen. Das kann bei den anatomischen Grundlagen der Tabes nicht wundernehmen. Soweit sklerotische Veränderungen bereits ausgebildet sind, werden diese durch Quecksilber, Jod oder Salvarsan nicht rückgängig gemacht werden. Wohl aber könnte man, falls der progressive Charakter der Tabes auf dem beständigen Fortwirken einer im übrigen latenten Syphilis beruhen sollte, von einer spezifischen Behandlung eine Verlangsamung oder vielleicht gar einen Stillstand des Prozesses erwarten. Eine solche Hoffnung wird durch den jetzt gelungenen Nachweis von Syphilisspirochäten im Gehirn von Paralytikern, also von ebenfalls „metasyphilitisch" erkrankten Individuen, neu belebt. Vor allem ist es angezeigt in Fällen von Tabes (oder von Paralyse), wo er t kürzere Zeit, wenige Jahre vor Ausbruch der Erkrankung Syphilis acquiriert worden war, Inunktionskuren, oder Kuren mit Salvarsan — eventuell auch beide kombiniert — in Anwendung zu bringen.

Es ist überdies ja auch möglich, daß neben den metaluetischen

tabischen Veränderungen auch noch solche echt luetischer Natur vorhanden sind, oder daß überhaupt nur Syphilis des Rückenmarkes vorliegt, die sich derzeit im Bilde der Tabes bewegt (s. oben unter Diagnose).

Im übrigen versucht man eine direkte Einwirkung auf das Rückenmark durch Elektrizität, indem man den aufsteigenden galvanischen Strom stabil oder labil auf den Rücken einwirken läßt. Man sieht danach hier und da tabische Schmerzen, auch wohl die Ataxie und Blasenstörungen sich bessern. Auch periphere Elektrisation (faradischer und galvanischer Strom) wird häufig angewendet. Ueber die Methodik und speziellere Indikationen s. Allgem. Teil, S. 39.

Eine günstige allgemeine Einwirkung auf den Tabeskranken kann man häufig durch vorsichtige Hydrotherapie ausüben. In den früheren Stadien der Krankheit wendet man kühlere Prozeduren an (Abreibungen, Wickelungen usw., 22—28° C.), während später mehr Anwendungen mit etwas höheren, aber nie sehr hohen Temperaturen (28—35° C), in Form indifferenter Thermalbäder oder von Bädern mit Zusatz von Salz, Sole, Fichtennadelextrakt, Eisensalzen usw. angezeigt sind (s. Allg. Teil, S. 41). Besonderen Rufes erfreuen sich die kohlensäurehaltigen Thermalsolbäder, wie sie sich in Nauheim und Oeynhausen vorfinden. Indessen wirken diese mehr erregenden Badeformen, falls Reizerscheinungen, wie Schmerzen und Krisen vorwiegen, nicht besonders günstig. Sie sind hauptsächlich bei Schwächesymptomen und Ataxie am Platze.

Sehr erfolgreich können spezielle gymnastische Uebungen nach der von Frenkel ausgebildeten Methode zur Bekämpfung ataktischer Störungen sein (s. Allgem. Teil, S. 43 ff.). Durch dieselben kann es unter Umständen noch gelingen, Kranke wieder zum Gehen zu bringen, die infolge ihrer Ataxie schon völlig an den Lehnstuhl oder das Bett gefesselt waren.

Eine Zeitlang setzte man auf die sog. Suspensionsbehandlung der Tabes große Hoffnungen, indem man durch Aufhängen des Körpers am Kopf in einer Sayreschen Schwebe das Rückenmark zu dehnen und seine Zirkulation günstig zu beeinflussen hoffte. Dieses Verfahren ist indessen als nutzlos und gefährlich bald wieder aufgegeben worden. Manchmal kann jedoch ein orthopädisches Stützkorsett dem Tabiker Erleichterung bringen (bei Rückenschwäche durch Hypotonie) usw. Ebenso finden gelegentlich Schienenapparate gegen die hypotonische Superextension im Knie Verwendung.

Sehr wichtig sind in der Tabesbehandlung prophylaktische Bestrebungen, die auf eine möglichste Verzögerung des Fortschreitens der Krankheit hinzielen. In dieser Hinsicht ist eine vernünftige, mäßige und vorsichtige Lebensführung von großer Bedeutung. Alle Exzesse in Baccho et Venere, jegliche körperliche Ueberanstrengung, Erkältungen und Durchnässungen sind zu meiden. Auch günstige sonstige hygienische Verhältnisse, was kräftige Ernährung, gesundes, womöglich mildes Klima und Komfort des Lebens anlangt, kommen dem Tabiker sehr zugute.

Unter den medikamentösen Mitteln dürfte der Arsenik (s. S. 45) in erste Linie zu stellen sein. Man sieht danach nicht selten das Kraftgefühl zunehmen und manche Symptome sich bessern. Auch Silbernitrat (2—3mal täglich 0,02) kann versucht werden. Die lanzinierenden Schmerzen der Tabiker erfordern, sofern sie sehr heftig und zumal wenn sie anhaltend sind, fast immer Narcotica. Manchmal ist Morphium, und zwar in subkutaner Anwendung, nicht zu umgehen, doch hüte man sich, die Injektion dem Kranken zu überlassen, da sonst der Morphinismus unvermeidlich ist. In leichten Fällen kommt man mit antineuralgischen

Mitteln, Antipyrin, Phenacetin und Aehnlichem aus. Die Krisen können ebenfalls narkotische Mittel notwendig machen. Unter Umständen kann auch die FÖRSTERsche Operation (s. oben S. 40) in Betracht kommen. Im übrigen empfiehlt sich gegen die Magen- und Darmkrisen lokale Applikation differenter Temperaturen (am besten wirkt meist Wärme). Prophylaktisch nicht unwichtig ist die Vermeidung von Diätfehlern und eine geeignete diätetische Behandlung etwa vorhandener Superazidität. Ueber die Behandlung der Blasenstörungen s. Allgem. Teil S. 45.

Die Athropathien, besonders die an den Knien, verlangen unter Umständen chirurgische Behandlung. Punktion der Ergüsse, Kompressionsverbände und Schienenapparate können die geschwundene Gehfähigkeit wieder herstellen.

FRIEDREICHsche Krankheit.

Hereditäre Ataxie.

Aetiologie. Von der Aetiologie dieser seltenen Erkrankung wissen wir wenig mehr, als daß sie meist einen ausgesprochen familiären Charakter trägt. Sie ist in der Regel bei mehreren Mitgliedern, manchmal in mehreren Generationen derselben Familie beobachtet worden. Es handelt sich bei ihr demnach wahrscheinlich um eine angeborene geringere Widerstandsfähigkeit gewisser spinaler Systeme, der zufolge diese unter den Anforderungen, welche die Funktion im Laufe des Lebens an sie stellt, einer Degeneration anheimfallen.

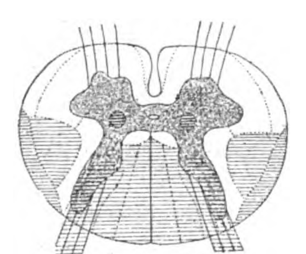


Fig. 60. Schema der Degeneration bei hereditärer Ataxie. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 46.)

Pathologische Anatomie. Es finden sich unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration, also des Faserschwundes mit sekundärer Wucherung der Neuroglia, folgende Regionen erkrankt (Fig. 60): die hinteren Wurzeln (diese allerdings meist geringer als bei der Tabes) und Hinterstränge, die CLARKEschen Säulen, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und deren Fortsetzung zum Kleinhirn (Corpora restiformia) und die Pyramidenseitenstrangbahnen. Die sensiblen Seitenstrangbahnen bleiben dagegen frei. Wir finden also der Tabes gegenüber im Rückenmark ein Plus von erkrankten Regionen. Auf der anderen Seite aber besteht wieder ein Minus darin, daß Erkrankungen der peripheren Nerven, insbesondere solche der sensiblen, fast völlig fehlen, während sie bei Tabes fast zur Regel zählen.

Symptome und **Verlauf.** Aus den uns bekannten Beziehungen der unteren Wurzeln und zum Teil auch der Hinterstränge zur lokomotorischen und der Kleinhirnseitenstrangbahnen zur statischen Koordination (s. S. 17) ist ohne weiteres zu verstehen, daß bei der FRIEDREICHschen Krankheit sowohl lokomotorische als statische Ataxie auftreten muß (Fig. 61 u. 62).

An derselben können alle Körpergebiete teilnehmen. Nicht nur, daß die Arme und Beine, wie bei der Tabes, beim Gehen ungeschickte, ausfahrende, übermäßige Bewegungen vollführen, die jede geordnete Funktion erschweren oder vereiteln, es kommt auch zum Schwanken des Rumpfes, zu Kopfwackeln, zu oszillatorischen nystagmusartigen Bewegungen der Augen und zu unbehilflicher, ungelenker, monotoner, manchmal explosiv sich überstürzender Sprache. Neben eigentlich ataktischen Bewegungsstörungen kommt es, namentlich in fortgeschrittenen Fällen, vielfach auch zu spontanen chorea- oder athetoseähnlichen Bewegungen der Extremitäten, aber auch des Kopfes, Gesichtes und des Rumpfes.

Ausgesprochene Anästhesien pflegen zu fehlen. Doch kommen geringere Abstumpfungen des Gefühles, besonders an den distalen Partien der Beine vor. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kann dann auch Schwäche in den Muskeln, besonders in den Beinen, eintreten, die spastische Symptome, z. B. positives BABINSKIsches Phänomen (s. S. 9) aufweisen kann (Pyramidenstrangerkrankung). Entartungsreaktion fehlt dabei. Konstant pflegen ferner die Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe zu erlöschen (Durchbrechung des Reflexbogens an den hinteren Wurzeln). Für eine Reihe von Symptomen fehlen uns durchsichtige Beziehungen zu den genannten anatomischen Veränderungen. So bildet sich häufig Kyphose, ferner an den Zehen eine dauernde Dorsalflexion aus, auch kann Spitz- und Hohlfußstellung eintreten. Ferner

kommt Salivation vor. Seltenere Komplikationen sind Sehnervenatrophie und vereinzelter atrophischer Muskelschwund.

In der Ataxie und dem Fehlen der Patellarreflexe ähnelt die Erkrankung also sehr der Tabes. Doch fehlen ihr einige wichtige tabische Symptome. Es bleibt vor allem der Pupillarreflex erhalten, es treten keine lanzinierenden Schmerzen, keine Parästhesien, keine Krisen und nur andeutungsweise Blasen- und Mastdarmstörungen auf. Ferner spricht positiv gegen Tabes eventueller Nystagmus und das familiäre Auftreten. Die Friedreichsche Krankheit beginnt mit ataktischen Störungen entweder schon im Kindesalter oder erst im Pubertätsalter und zieht sich in exquisit chronischem Verlaufe durch Jahrzehnte hin.

Die **Diagnose** der Erkrankung, insbesondere auch die Unterscheidung von Tabes, ist nach dem Gesagten meist leicht. Schwierigkeiten kann gelegentlich die Differentialdiagnose gegen multiple Sklerose machen, bei der aber in der Regel die Patellarsehnenreflexe gesteigert sind.



Fig. 61. Unsicheres Stehen in einem vorgeschrittenen Fall von hereditärer Ataxie. Zwei Schwestern der Kranken sind ebenfalls mit dem Leiden behaftet, ein Bruder ist gesund. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 62. Dieselbe Kranke wie in Fig. 61, im Begriffe zu stürzen, nachdem sie die Augen geschlossen hat.

Eine Abart der Friedreichschen Ataxie ist unter dem Namen **Hérédoataxie cérébelleuse** (Marie) beschrieben worden. Sie führt zu ähnlicher lokomotorischer und vor allem statischer Ataxie wie die Friedreichsche Krankheit, geht aber mit Steigerung der Patellarsehnenreflexe einher. Es handelt sich bei ihr wahrscheinlich nur um Kleinhirnerkrankung, während die spinalen Systeme frei bleiben.

Die **Therapie** sowohl der Friedreichschen als der Marieschen Erkrankung kann nur eine symptomatische sein. Die ataktischen Störungen sind mit gymnastischen Uebungen (Frenkel) zu behandeln (s. oben S. 44).

Amyotrophische Lateralsklerose.

Ueber die **Aetiologie** der nicht häufigen Erkrankung ist nichts Sicheres bekannt. Beschuldigt worden sind Traumen, Ueberanstren-

gung, angeborene geringe Widerstandsfähigkeit der später erkrankenden Bahnen, Intoxikationen unbekannten Ursprungs u. a. m.

Pathologische Anatomie. In bezug auf ihre Lokalisation auf dem Rückenmarkquerschnitt ist die amyotrophische Lateralsklerose das gerade Gegenteil der Tabes. Wenn diese so gut wie ausschließlich sensible Neurone befällt, so sind es bei der amyotrophischen Lateralsklerose nur die motorischen Bahnen, welche, und zwar wieder unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration, dem Untergange verfallen. Während allerdings bei der Tabes nur das periphere sensible Neuron zu erkranken pflegt, wird bei der amyotrophischen Lateralsklerose sowohl das periphere als das zentrale motorische Neuron in Mitleidenschaft gezogen. Bei der vollentwickelten Krankheit findet man daher degeneriert: 1. die Pyramidenbahnen von der Hirnrinde an durch das ganze Rückenmark hinab (zentrales Neuron), und zwar sowohl in den Seitensträngen als meist auch in den Vordersträngen, und 2. die Ganglienzellen der Vorderhörner mit den entsprechenden motorischen Fasern in den peripheren Nerven (Fig. 63). Neben dieser typischen Ausbreitung des Prozesses, welche uns die gleich zu besprechenden Symptome in befriedigendster Weise erklärt, treten gelegentlich sich findende Erkrankungen weiterer Rückenmarkbahnen (in den Grundbündeln der Vorderseitenstränge und den GOLLschen Strängen) an klinischer Wichtigkeit völlig zurück.

Symptome und Verlauf. Um die Symptome der a. L. zu verstehen, müssen wir uns drei von früher her uns schon geläufige Punkte vor Augen halten. 1. Die erkrankte Bahn leitet in ihrer Gesamtheit den Willensreiz von der Hirnrinde zur Muskulatur. 2. Im Gebiet des zentralen motorischen Neurons, in der Pyramidenbahn, werden reflexhemmende Impulse auf den Reflexbogen des peripheren motorischen Neurons übertragen. 3. Von der Intaktheit des peripheren motorischen Neurons, insbesondere der Vorderhornzellen, ist die Trophik der zugehörigen Muskulatur abhängig. Aus diesen drei Punkten folgt unmittelbar, daß 1. die a. L. zu Lähmungen führen muß, daß 2. diese Lähmungen spastischer Natur sein und mit Reflexsteigerung einhergehen müssen, und daß 3. im Gebiet der Lähmungen degenerative Atrophie der Muskulatur auftreten muß.

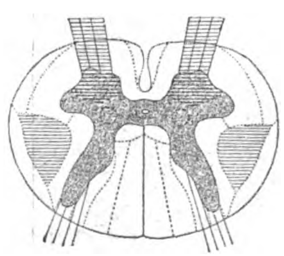


Fig. 63. Schema der Degeneration bei amyotrophischer Lateralsklerose. Die degenerierenden Bezirke sind schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes siehe Fig. 46.)

Der Verlauf der Erkrankung kann im einzelnen ein recht verschiedener sein, je nach der Hirn- oder Rückenmarkshöhe, in der die peripheren motorischen Neurone zunächst befallen werden, und je nachdem die Erkrankung mit der Affektion des peripheren oder des zentralen Neurons beginnt. Daß die Pyramidenbahnen in ausgesprochenen Fällen bis zur Hirnrinde erkrankt gefunden werden, wurde schon erwähnt. Es kann demnach die Muskulatur nicht nur des Rumpfes und der Extremitäten, sondern auch die des Kopfes, die Gesichts-, Kau-, Gaumen- und Zungenmuskulatur von einer spastischen Parese befallen werden. Aber auch die peripheren motorischen Neurone können an jedem Punkte des zentralen Nervensystems erkranken, so daß ebenso wie die spinalen Vorderhörner, so auch die zu den Nerven der eben genannten Kopfmuskeln gehörigen Kerne des Hirnstammes sich beteiligen können, die ja, wie wir öfter schon hervorgehoben haben, den Vorderhornzellen des Rückenmarkes völlig analog sind. Es kommt also unter Umständen nicht nur zu einer spinalen, sondern auch zu einer bulbären degenerativen Muskelatrophie. Das einzige Muskelgebiet, welches fast immer frei bleibt, ist das der Augen.

Die atrophischen Lähmungen stellen sich gewöhnlich zuerst in den Armen und besonders in den Händen ein. Nicht selten wird

zunächst das Ulnarisgebiet betroffen, wodurch Krallenhandstellung auftritt (s. S. 88). Auch die Daumenballenmuskulatur (Medianus) pflegt sich bald zu beteiligen, so daß alsdann sämtliche kleine Handmuskeln dem Schwund anheimfallen. Rascher oder langsamer greift die Lähmung dann auf andere Gebiete über, so daß in extremen Fällen die zum Skelett abgemagerten Kranken völlig regungs- und hilflos werden. Fast immer ist dabei die Ausbreitung der Lähmung auf beiden Körperseiten eine symmetrische.

Unter den von den bulbären Nerven versorgten Muskeln wird gewöhnlich in erster Linie die Zunge, später das Gaumensegel, die Schling- und Kehlkopfmuskulatur, ferner der Facialis, gewöhnlich allerdings nur in seinem Mundteile, ergriffen. Es entsteht dann ein später bei der „progressiven Bulbärparalyse“ noch näher zu schilderndes Krankheitsbild, in welchem eine schwere Sprachstörung das zunächst auffälligste, die Schlingstörung aber das wichtigste Symptom darstellt. Denn diese führt zu raschem Niedergang der Ernährung und durch Fehlschlucken oft zu Aspirationspneumonie, die in der Regel tödlich endet. In anderen Fällen kann der Tod schließlich durch Uebergang der atrophischen Lähmungen auf die Atmungsmuskulatur (Intercostalmuskeln, Zwerchfell) erfolgen.

Im Gebiet der degenerierenden Muskulatur läßt sich gewöhnlich Entartungsreaktion nachweisen. Doch ist dies nicht immer leicht, da neben degenerierten stets auch noch eine Anzahl intakter Muskelfasern vorhanden zu sein pflegt. So gut wie immer findet man fibrilläre (gelegentlich auch fascikuläre) Zuckungen in den degenerierenden Muskeln. Diese Erscheinungen sind auf Reizung der Vorderhornganglienzellen durch den Entartungsprozeß zu beziehen (s. S. 20).

Als Symptom der Erkrankung des zentralen motorischen Neurons tritt in der Regel zuerst eine Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen hervor. Hier kommt es gewöhnlich sogar zu Patellarklonus und Fußklonus. Aber auch an den Armen und im Gesicht kann die Reflexsteigerung deutlich sein, und zwar auch dann noch, wenn schon degenerative Atrophie der Muskulatur vorhanden ist, da neben den degenerierten Fasern eines Muskelgebietes gewöhnlich noch genügend nicht degenerierte vorhanden sind, um eine Reflexzuckung zu ermöglichen. Bald machen sich dann auch Paresen, aber immer mit ausgesprochen spastischem Charakter, an den Beinen geltend, während es zu ausgedehnterer Muskelatrophie, also zu einer Erkrankung der peripheren motorischen Neurone, hier nur selten kommt. Die Beinspasmen äußern sich in einer abnormen Starre (Rigidität, Hypertonie) der Muskulatur, deren auffälligste Folge der spastische Gang ist (s. Fig. 65). Die Beine sind durch Kontraktion der Adduktoren aneinander gepreßt, die Füße durch Spasmus der Wadenmuskulatur in Varoequinusstellung. Die Fußspitzen scharren beim Gehen auf dem Boden, die Schritte sind kurz und mühsam. Der Kranke geht, als ob man seine Oberschenkel mit einem Gummibande umschnürt hätte. Lokalisieren sich die Spasmen in den Armen, so werden auch deren Bewegungen steif und langsam. Manchmal kommt es auch zu einer charakteristischen Stellung des Armes: Beugung der Finger und Hand, Halbbeugung und Pronation des Unterarmes, Adduktion des Oberarmes. Sind Spasmen im Gesicht vorhanden, so können sie dem Ausbruck schon in der Ruhe etwas Gespanntes geben, weit mehr treten aber auch sie bei Bewegungen hervor, die hier ebenfalls langsam und mühsam verlaufen. Gelegentlich werden auch Anfälle von krampfhaftem Lachen und Weinen, sog. Zwangslachen und Zwangsweinen, beobachtet, wie sie auch bei der multiplen Sklerose vorkommen.

Objektive Sensibilitätsstörungen fehlen bei der a. L. gänzlich. Dagegen kommen Parästhesien und leichtere Schmerzen in den befallenen Muskelregionen vereinzelt zur Beobachtung. Die Blasen- und Mastdarmfunktionen bleiben intakt.

Der gewöhnliche Entwicklungstypus bei der a. L. ist nun der, daß zuerst amyotrophische Muskellähmungen in den Armen sich einstellen. Dabei sind meist die Sehnenreflexe an den Beinen schon erhöht. Allmählich tritt dann an den Beinen die Muskelrigidität immer mehr hervor, es bildet sich der spastische Gang aus. In dritter Linie stellen sich erst bulbäre Lähmungen ein. Es kann aber der Krankheitsverlauf von diesem Typus auch wesentlich abweichen. So können sich zuerst ausschließlich Erscheinungen von seiten des zentralen motorischen Neurons, also spastisch-paretische Symptome ohne Muskeldegeneration ausbilden. Oder es kann die Muskelentartung zwar den Reigen eröffnen, aber an anderen Stellen als an den Armen beginnen u. a. m. Die Krankheit tritt meist erst im erwachsenen Alter, und nur ganz ausnahmsweise schon im Kindesalter auf.

Die **Prognose** ist absolut ungünstig. Die Krankheit nimmt innerhalb etwa 2—10 Jahren immer einen tödlichen Verlauf, wobei das Ende, wie oben schon erwähnt, in der Regel entweder durch Atmungs- oder Schlinglähmung oder durch Erschöpfung herbeigeführt wird.

Die **Diagnose** ist bei ausgeprägtem Symptomenbild nicht schwer und gründet sich auf die eigentümliche Kombination von spastischen Erscheinungen mit atrophischen Lähmungen, während Sensibilitätsstörungen, insbesondere Anästhesien und stärkere Schmerzen, fehlen. Verwechslungen können allenfalls mit Kompression des Halsmarkes, mit Syringomyelie, multipler Sklerose und chronischer Myelitis stattfinden. Ueber die unterscheidenden Punkte ist bei diesen Krankheiten nachzulesen.

Die **Therapie** ist im ganzen ohnmächtig. Durch konsequente Anwendung von Elektrizität versucht man den Degenerationsprozeß zu verzögern. Die beginnende Schlinglähmung wird durch elektrische Auslösung von Schluckbewegungen behandelt (knopfförmige Elektroden zu beiden Seiten des Kehlkopfes, galvanischer Strom, Oeffnung und Schließung desselben, oder Herabstreichen mit einer der Elektroden am Kehlkopf). Von Gymnastik darf nur vorsichtig Gebrauch gemacht werden, um Ueberanstrengung zu vermeiden. Die Spasmen werden durch protrahierte warme Bäder gemildert (s. Allgemeiner Teil, S. 42). Zuverlässige innere Mittel gibt es nicht. Arsenik kann versucht werden. Strychnin wirkt eher schädlich (wohl durch Reizung der Vorderhornzellen). Schling- und Kehlkopflähmungen machen die Ernährung mittels des Magenschlauchs nötig.

Spastische Spinalparalyse (Primäre Seitenstrangsklerose).

a) Nicht hereditäre Form.

Aetiologie. Die nicht hereditäre spastische Spinalparalyse steht in nahen Beziehungen zur amyotrophischen Lateralsklerose. In ätiologischer Hinsicht kann auf das dort Gesagte verwiesen werden.

Pathologische Anatomie. Die spastische Spinalparalyse ist durch eine primäre Degeneration ausschließlich im Gebiet des zentralen motorischen Neurons, also der Pyramidenbahn, charakterisiert (Fig. 64), allenfalls daß noch belanglose kleine Bezirke der Kleinhirnseitenstrangbahnen oder der GOLLschen Bahnen miterkrankt sind. Das Gebiet des peripheren motorischen Neurons (Vorderhornzellen, periphere Nervenfaser mit zugehörigem Muskel) bleibt dagegen frei. Die Seitenstrangsklerose stellt also

in anatomischer Hinsicht eine Teilform der amyotrophischen Lateralsklerose dar. Dasselbe muß daher auch hinsichlich ihrer

Symptome der Fall sein. Und in der Tat, sie besitzt die spastisch-paretischen Züge der amyotrophischen Lateralsklerose, es fehlt ihr aber die amyotrophische Komponente dieser Erkrankung. Wir haben bei der Schilderung der amyotrophischen Lateralsklerose den Anteil der Seitenstrangsklerose, nämlich die Symptome, welche auf Rechnung der Erkrankung des zentralen motorischen Neurons kommen, schon getrennt behandelt (s. S. 128). Wir können daher ohne weiteres auf diese Schilderung, die Wort für Wort auch für die isolierte Seitenstrangsklerose gilt,



Fig. 65.

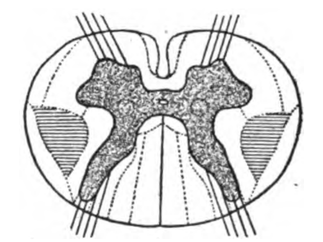


Fig. 64.

Fig. 64. Schema der Degeneration bei Seitenstrangsklerose. Die degenerierenden Bezirke sind schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes s. Fig. 46.)

Fig. 65. Haltung bei ausgesprochen spastischem Gang. Die Kranke, die ohne Stock oder Krücke nicht mehr gehen kann, lehnt den Oberkörper vor und zieht die Beine in kleinen Schritten nach; starke Rigidität der gesamten Beinmuskulatur, Erhöhung der Patellarreflexe, Hypertrophie der Quadricepsmuskulatur infolge vermehrter Anstrengung, wie sie durch die Spasmen bedingt ist. (Eigene Beobachtung.)

verweisen. Die spastische Muskelschwäche beginnt auch hier fast immer an den Füßen und führt zu dem oben geschilderten mühsamen, kleinschrittigen, spastischen Gange, der mit adduzierten Oberschenkeln und plantarflektierten Füßen erfolgt, so daß die Zehen am Boden schlürfen und die Spitzen der Stiefelsohlen rasch abgewetzt werden (Fig. 65). Später können spastische Erscheinungen auch an den Armen und im Gesicht sich einstellen, doch bleiben diese für gewöhnlich lange Zeit frei. Hinsichtlich der Erhöhung der Sehnenreflexe, die sich an den Beinen meist bis zum Clonus steigern, gilt ebenfalls das bei der amyotrophischen Lateralsklerose Gesagte. Sehr häufig (immer?) findet sich auch der Babinskische Großzehenreflex oder das Oppenheimsche Zeichen (s. S. 9) und das Strümpellsche Tibialisphänomen (S. 18). Die Krankheit ist unheilbar, nimmt aber in der Regel, einen protrahierteren Verlauf als die amyotrophische Lateralsklerose, weil das Deletäre, das bei dieser Erkrankung in der Atrophie lebenswichtiger Muskelgebiete, der Atmungs-

und Schlingmuskulatur liegt, ihr fehlt. Allmählich wird das Gehen immer mühsamer, schließlich unmöglich, und die Kranken werden dauernd bettlägerig. Sie können zuletzt am ganzen Körper vollständig steif werden, so daß sie sich wie ein Brett aufstellen lassen. Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose völlig. Ehe wir die Diagnose und Therapie der Erkrankung besprechen, betrachten wir zunächst noch kurz die

b) Hereditäre bzw. familiäre spastische Spinalparalyse (v. Strümpell).

Aetiologisch ist für diese, wegen ihres familiären Vorkommens, eine angeborene krankhafte Veranlagung der später (meist erst im 20.—30. Lebensjahr) erkrankenden Bahnen anzunehmen.

Pathologisch-anatomisch hat sich ebenso wie bei der nicht-hereditären Form eine Sklerose der Seitenstränge, daneben aber in den wenigen bisher untersuchten Fällen auch noch eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gollschen Stränge gefunden. Es beschränkt sich also die Erkrankung nicht ausschließlich auf die motorischen Bahnen. Nichtsdestoweniger sind die

Symptome doch ausschließlich spastisch-paretischer Natur, ganz wie bei der früher geschilderten nicht hereditären Form. Es tritt der gleiche spastische Gang wie bei dieser auf. Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen. (Man würde nach der Hinterstrang- und Kleinhirnseitenstrangerkrankung ataktische Störungen erwarten. Möglicherweise werden diese durch die Spasmen nur verdeckt, indem bei der Rigidität der Muskulatur schwankende und ausfahrende Bewegungen erschwert werden.)

Diagnose. Das Symptom der spastischen Paraparese, welches das Bild der spastischen Spinalparalyse beherrscht, kann offenbar nicht den beiden unter diesem Namen soeben geschilderten Erkrankungen allein zukommen. Es muß vielmehr in allen Fällen von spinaler, ja auch von cerebraler Erkrankung sich finden können, in denen beide Pyramidenbahnen geschädigt sind, ohne daß die peripheren Neurone (Vorderhörner) gelitten haben. So kann bei kombinierten Strangerkrankungen, bei multipler Sklerose, bei chronischer Myelitis, bei Syringomyelie, bei Syphilis des Rückenmarkes, bei Kompression des Rückenmarkes, bei chronischem Hydrocephalus, bei spastischer Cerebralparalyse u. a. m. sich ein spastisch-paretischer Gang ebenfalls vorfinden. Um alle diese Erkrankungen von der primären Seitenstrangsklerose abtrennen zu können, ist vor allem sorgfältig festzustellen, ob ein rein motorisches Symptomenbild, frei von jeglichen sensiblen und trophischen Störungen sowie Blasen- und Mastdarmstörungen vorliegen. Nur dann ist die Diagnose einer primären und ausschließlichen Seitenstrangsklerose zulässig. Bei den anderen Krankheiten finden sich fast immer neben motorischen noch Symptome der letztgenannten Art. Ist das aber ausnahmsweise nicht der Fall, liegt also zufällig bei einer der genannten Krankheiten eine ausschließliche Lokalisation in der Pyramidenbahn vor, so kann die Diffenterialdiagnose unmöglich sein. In den meisten Fällen bringt allerdings dann noch der weitere Verlauf Symptome zutage, die zu der rein spastischen Spinalparalyse nicht gehören.

Die **Prognose** erledigt sich mit dem oben über den Verlauf Gesagten.

Therapie. Protrahierte warme Bäder lindern die Spasmen. In warmem Wasser werden die Glieder passiv wie aktiv leichter beweglich (s. Allgemeiner Teil, S. 42). Ob man zur Lösung von Spasmen einen Versuch mit der Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln machen will (Förstersche Operation, s. oben S. 40), wird von der Intensität der Beschwerden und den Nebenumständen im einzelnen Falle abhängen.

Im übrigen ist die echte primäre Seitenstrangsklerose nicht zu beeinflussen. Elektrisieren, Massage, differente hydrotherapeutische Behandlung reizen leicht und schaden dadurch eher. Um so mehr kann allerdings in noch nicht veralteten Fällen luetischer Myelitis erreicht werden, die eine Zeitlang die Maske der reinen spastischen Spinalparalyse tragen kann (s. unten chronische Myelitis). Es folgt daraus, daß man in jedem Falle, der das klinische Bild einer spastischen Spinalparalyse darbietet, durch eine versuchsweise Behandlung mit Jodkali der Möglichkeit, daß Lues dem Prozeß zugrunde liegt, Rechnung tragen muß.

Syphilitische spastische Spinalparalyse (Erb).

In nicht häufigen Fällen, in deren Anamnese Syphilis, die in der Regel nicht weit zurückliegt, enthalten ist, tritt ein Krankheitsbild auf, das alle Züge der vorstehend geschilderten spastischen Spinalparalyse trägt, aber mit „einer schon sehr früh auftretenden Störung der Blasenfunktion und einer meist leichten, aber sicher nachweisbaren objektiven Störung der Sensibilität neben subjektiven Parästhesien" einhergeht. „Die Sehnenreflexe sind erheblich gesteigert, die Muskelspasmen aber häufig relativ gering." „Der Beginn des Leidens ist meist ein chronischer, schleichender, manchmal aber auch ein mehr rapider. Besserungen und lange Stillstände sind möglich, aber der Tod kann auch schon nach wenigen Jahren bei schnellerem Verlauf eintreten" (Erb).

Pathologisch-anatomisch haben sich kombinierte Strangsklerosen in den Pyramidenbahnen, den Kleinhirnseitenstrangbahnen und den Hintersträngen (besonders den Gollschen Strängen) gefunden. Die Pyramidenbahnerkrankung ist dabei für die spastischen Paresen, die der Hinterstränge für die Sensibilitäts- und Blasenstörungen verantwortlich zu machen.

Therapie. Antiluetische Behandlung, auf deren Erfolg aber keine zu großen Hoffnungen zu setzen sind. Im übrigen s. die reine spastische Spinalparalyse.

Spinale progressive Muskelatrophie (Type Duchenne-Aran) und progressive Bulbärparalyse.

Aetiologie. Sicheres ist über die Entstehung dieser Krankheiten nicht bekannt. In Betracht kommen anscheinend Ueberanstrengung, kongenitale Schwäche der später degenerierenden Bahnen (hier und da ist mehrfaches Auftreten in derselben Familie beobachtet), Traumen, vielleicht auch toxische Einflüsse unbekannter Art (Syphilis spielt im allgemeinen hier keine Rolle).

Pathologische Anatomie. Die spinale progressive Muskelatrophie und die progressive Bulbärparalyse beruhen beide auf primärer Degeneration der peripheren motorischen Neurone, sie sind prinzipiell völlig gleichwertige Krankheiten und nur durch die Lokalisation verschieden. Bei der einen sind die Vorderhörner des Rückenmarkes, bei der anderen die diesen analogen Gebilde der Oblongata, die motorischen Hirnnervenkerne, der Sitz der Erkrankung. Gar nicht selten findet man aber auch beide Regionen zugleich, wenn auch in der Regel in ungleichem Grade und ungleicher Ausdehnung, erkrankt. Histologisch liegt wiederum eine primäre Degeneration vor, die die motorischen Ganglienzellen und deren Neuriten (die peripheren motorischen Fasern) betrifft (Fig. 66). Wie immer bei Erkrankung dieser Teile, ist auch degenerative Atrophie der zugehörigen Muskeln vorhanden. Es ist hiernach offenbar, daß in den beiden Krankheiten wieder eine Teilform der amyotrophischen Lateralsklerose vorliegt, ebenso wie wir in der spastischen Spinalparalyse eine solche kennen gelernt haben. Sie stellen die amyotrophische Komponente dieser Krankheit dar, während die spastische Spinalparalyse, wie wir sahen, die spastische Komponente bildet. Addiert man beide zusammen, so erhält man als Summe die amyotrophische Lateralsklerose.

Symptome und **Verlauf.** Da wir bei der amyotrophischen Lateralsklerose die aus der Erkrankung der peripheren Neurone resultierenden Symptome, vor allem also die progressive degenerative Atrophie der Muskulatur gesondert, und auch wieder in ihrer spinalen und bulbären Lokalisation getrennt voneinander geschildert haben, so genügt es fast schon, auf das dort Gesagte zu verweisen. Doch sind immerhin noch

einige Ergänzungen am Platze. Zunächst die **spinale Form der progressiven Muskelatrophie.** Die Entwicklungsfolge der atrophischen Störungen ist hier fast immer dieselbe typische. Zuerst erkranken die Arme, und zwar an ihnen gewöhnlich in erster Linie die kleinen Handmuskeln, die Muskeln des Daumens und Kleinfingerballens. Diese Regionen verlieren ihre Rundung und Wölbung, sie flachen sich ab oder sinken gar ein, die normalerweise nach außen konvexe Begrenzungslinie des ulnaren Handrandes wird gerade. Fast immer gesellt sich dann auch Atrophie der Interossei hinzu, infolge deren die Spatia interossea einsinken. Es können sich ähnliche Handstellungen ausbilden, wie wir sie bei Schilderung der Medianus- und Ulnarislähmung besprochen haben (s. Fig. 33—36 und Fig. 79, welche Fälle von Atrophie der kleinen Handmuskeln mit Affenhand und Klauen-

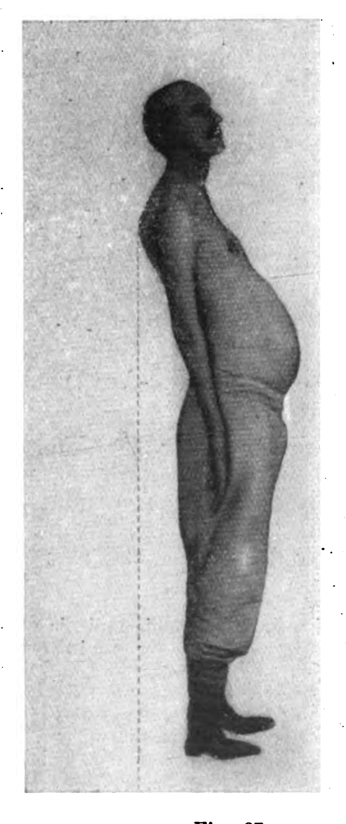


Fig. 67.

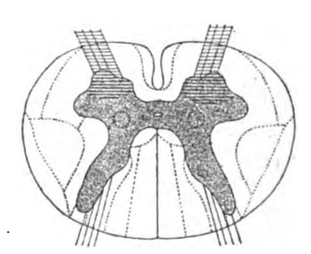


Fig. 66.

Fig. 66. Schema der Degeneration bei progressiver spinaler Muskelatrophie. Die degenerierenden Bezirke sind schraffiert. (Bezüglich der Felderung des Rückenmarkquerschnittes vgl. Fig. 46.)

Fig. 67. Progressive spinale Muskelatrophie. Arme und Hände sind zu gänzlich schlaffen, atrophischen, fast bewegungslosen Anhängseln geworden. Hochgradige Atrophie auch der Kopf-, Hals-, Rücken-, Brust- und Bauchmuskulatur. Der Kopf muß im Nacken getragen werden, da er sonst nach vorn fällt und aktiv nicht mehr gehoben werden kann. Siehe Fig. 25, die denselben Kranken mit nach vorn gefallenem Kopf darstellt. Infolge der Rücken- und Bauchlähmung stark lordotische Haltung (s. S. 93). Die Beine noch relativ gut.

handstellung usw. darstellen). Die Erkrankung beginnt meist an einer Hand, gewöhnlich an der mehr angestrengten rechten, sehr bald wird aber auch die andere befallen, so daß im ganzen der Prozeß symmetrisch vorschreitet. Langsam überzieht nun die Atrophie auch den übrigen Körper, an den Unterarmen werden die Strecker gewöhnlich vor den Beugern ergriffen, frühe pflegt auch der Deltamuskel zu schwinden. Alle Halter und Beweger des Kopfes können untergehen, so daß der Kopf, nur durch seine Bandbefestigungen gehalten, weit im Nacken zurückgetragen werden muß (Fig. 67). Die Beine pflegen gewöhnlich am spätesten ergriffen zu werden. Ausnahmsweise kann indessen der Prozeß in ihnen

sogar beginnen, wie denn mannigfache Abweichungen von dem geschilderten typischen Verlauf vorkommen.

Frühe pflegen schon fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur (s. Allgemeiner Teil, S. 20) auffällig zu sein. Nicht selten sieht man es an den verschiedensten Punkten am Körper, bald hier, bald dort, aufblitzen, auch an Stellen, wo besondere Atrophie und Schwäche noch nicht eingetreten sind. Die Reflexe sind im Gegensatz zur Lateralsklerose abgeschwächt oder aufgehoben, da der motorische Schenkel des Reflexbogens vieler Neurone geschädigt ist, ohne daß der Ausfall reflexhemmender Einflüsse an anderen Neuronen dies wett machte. Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie trophische Störungen fehlen gänzlich.

Die Krankheit tritt selten vor dem mittleren Lebensalter, meist zwischen dem 30. und 40. Jahre auf. Sie zieht sich durch Jahre hin, in denen die Kranken immer hilfloser werden, um endlich, wenn nicht an interkurrenten Erkrankungen, so an Atmungslähmung (Beteiligung der Intercostalmuskeln und des Zwerchfelles) oder an bulbären Lähmungen zugrunde zu gehen. Letztere können sich in jedem Stadium der Krankheit zu den spinalen Lähmungen hinzugesellen.

Im Symptomenbild der bulbären progressiven Muskelatrophie, oder wie man sie gewöhnlich nennt, der **progressiven Bulbärparalyse,** treten in der Regel zuerst Symptome von degenerativer Lähmung der Zunge hervor. Das Organ büßt seine Beweglichkeit mehr und mehr ein, schließlich liegt es völlig welk und atrophisch und in der Regel fibrilläre Zuckungen aufweisend, im Munde. Dementsprechend wird auch die Sprache immer schwerfälliger und verwaschener, und zuletzt ganz unverständlich (Anarthrie). Am frühesten leiden die Buchstaben, die wesentlich mit der Zunge gebildet werden (r, g, k, d, t, n, l und andere). Durch die Zungenlähmung wird auch das Kauen erschwert, da die Formung des Bissens behindert, später unmöglich gemacht wird. In der Regel wird sehr bald auch das Gaumensegel (Vagus-Accessoriuskern) befallen. Dasselbe büßt seine normale Wölbung ein, hängt tief herunter, hebt sich bei Phonation nicht mehr und schließt beim Schlucken den Nasenrachenraum nicht mehr ab, so daß Flüssigkeiten durch die Nase regurgitieren. Lähmung der Pharynx- und Oesophagusmuskulatur (ebenfalls Vagus-Accessoriuskern) führt im weiteren Verlauf zu Erschwerung und schließlich zu Aufhebung des Schlingaktes. Es wird alsdann die Ernährung des Kranken mit dem Magenschlauch nötig. Meist gesellen sich dann auch Lähmungserscheinungen von seiten des Kehlkopfes hinzu. Die Stimme wird durch Stimmbandlähmung heiser und tonlos und, was weit wichtiger ist, der Abschluß des Kehlkopfes vom Schlund wird ungenügend. Infolgedessen kommt es zu Fehlschlucken, Speisen und Getränke werden in die Trachea und weiter hinab aspiriert, und erregen gefährliche, meist tödlich endende Bronchopneumonien (Schluckpneumonien). Mangelhafter Glottisschluß vereitelt auch kräftiges Husten, wodurch derartige Vorkommnisse noch verhängnisvoller werden.

Von der Facialismuskulatur werden gewöhnlich nur die unteren Partien, besonders die um den Mund herum liegenden, ergriffen. Die Lippen sind verschmälert, Pfeifen, Mundspitzen und Aussprechen der Lippenbuchstaben wird unmöglich, der Speichel fließt aus dem mangelhaft verschlossenen Munde. Das Gesicht bekommt in seinen unteren Teilen einen maskenartigen, starren, weinerlichen Ausdruck. Dagegen pflegt die Stirn-, Lid- und Bulbusmuskulatur intakt zu bleiben. Die Kaumuskulatur (motorischer Trigeminuskern) wird, wenn überhaupt, meist erst

später ergriffen. Gelegentlich kommen Tachycardien (Puls 150 und mehr in der Minute) vor, die wohl auf Vaguslähmung beruhen. Die progressive Bulbärparalyse tritt ebenso wie die progressive spinale Muskelatrophie gewöhnlich erst im mittleren Lebensalter auf. Ihr unabwendbar tödlicher Verlauf ist wegen der ominösen Schlinglähmung in der Regel kürzer als der der spinalen Muskelatrophie, beträgt aber immerhin gewöhnlich einige Jahre.

Diagnose. Es gelten hier ganz ähnliche Ueberlegungen, wie wir sie schon bei der amyotrophischen Lateralsklerose aufgestellt hatten. Der Hauptnachdruck ist bei der spinalen und bulbären progressiven Muskelatrophie auf den exklusiv motorischen Charakter der Symptome zu legen. Es dürfen weder erhebliche Schmerzen noch Anästhesien noch trophische Störungen der Haut, noch endlich Blasen- und Mastdarmstörungen vorhanden sein; weiter ist die bilaterale, symmetrische Ausbreitung der Lähmung und die Abschwächung resp. Aufhebung der Sehnenreflexe wichtig. Berücksichtigt man alles dieses, so wird die Unterscheidung sowohl von peripherer Neuritis als von einer ganzen Reihe zentraler Prozesse, die sich in den Ganglienzellengebieten der peripheren motorischen Neurone, sei es der spinalen oder bulbären, etablieren können, in der Regel unschwer möglich sein (Myelitis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Erweichung, Blutung usw.). S. auch unten über bulbäre und spinale Myasthenie. Ueber die Unterscheidung der spinalen Muskelatrophie von der Poliomyelitis anterior und von der myopathischen Muskeldystrophie siehe diese Krankheiten.

Die **Prognose** ist in dem über den Verlauf Gesagten enthalten.

Therapie. Verwendung findet hauptsächlich Elektrisation in milder Form, in der Hoffnung, die Muskelentartung wenigstens verzögern zu können. Man läßt den galvanischen Strom labil und stabil auf das Rückenmark und die Medulla oblongata (quer durch den Hinterkopf) einwirken. Gegen die Schlinglähmung wendet man sich, wie wir oben schon ausgeführt haben, mit elektrischer Auslösung von Schluckbewegungen (S. 130). Jede körperliche Anstrengung ist zu vermeiden, daher ist auch von Gymnastik und Hydrotherapie nur sehr vorsichtig Gebrauch zu machen. Strychnin scheint die Vorderhornzellen nur schädlich zu reizen. Allenfalls ein Versuch mit Arsenik oder Argentum nitricum (s. Allgem. Teil, S. 45).

Bulbäre (und spinale) Myasthenie (Asthenische Bulbärparalyse).

Es kommt ein der soeben beschriebenen echten progressiven Bulbärparalyse ganz ähnlicher Symptomenkomplex vor, ohne daß die anatomische Untersuchung eine Erkrankung der Medulla oblongata erwiese. Es bestehen ebenfalls Paresen im unteren Facialisgebiet, Störungen im Sprechen, Kauen, Schlucken, daneben meist auch noch Ptosis. Es handelt sich in diesen Fällen anscheinend um eine hochgradige „funktionelle" Erschöpfbarkeit der betreffenden Muskelgebiete, die sich gewöhnlich zugleich auch im Gebiet der Spinalnerven, den Beinen usw. als sehr rasch auftretende Ermüdung geltend macht. Solche Fälle können durch Atmungslähmung, Schluckpneumonie usw. ebenfalls tödlich verlaufen. Dauer gewöhnlich 1—2 Jahre. Leichtere Fälle gelangen zur Heilung.

Therapie. Größte Schonung, Meidung jeder Anstrengung im Sprechen, Kauen usw., eventuell Ernährung durch den Magenschlauch. Außerdem Galvanisation der betreffenden Muskeln und des verlängerten Markes. Arsenik.

Progressive Ophthalmoplegie.

Die Augenmuskeln pflegen, wie oben erwähnt wurde, bei der progressiven Bulbärparalyse nicht befallen zu werden. Ausnahmen von dieser Regel sind sehr selten. Dagegen kommt eine progressive Augenmuskellähmung ohne sonstige Gehirnnerven-

lähmung als Krankheitsbild für sich allein vor. Der anatomische Sitz dieser Erkrankung, die im Prinzip den Prozessen bei spinaler oder bulbärer progressiver Paralyse wahrscheinlich ganz analog ist, ist in den Kernen des Oculomotorius, Trochlearis und Abducens zu suchen. Meist werden nur die äußeren Augenmuskeln (Bulbusmuskeln und Levator palpebrae sup.) ergriffen (Ophthalmoplegia externa), wobei häufig zunächst nur konjugiert wirkende Muskeln, wie die beiden Interni oder der Internus einer und der Abducens der anderen Seite oder die Recti superiores und Levatores palpebrae sup. zusammen erkranken. Es kommt indessen auch eine Beteiligung der inneren Augenmuskeln (Sphincter und Dilatator pupillae, Ciliarmuskeln vor (Ophthalmoplegia interna), so daß schließlich alle Augenmuskeln überhaupt gelähmt sein können (totale Ophthalmoplegie). Weitere Hirnnervengebiete pflegen nicht ergriffen zu werden.

Neben dieser idiopathischen Form kann progressive Ophthalmoplegie gelegentlich auch als Teilerscheinung bei einer Reihe sonstiger Nervenerkrankungen, so bei Tabes dorsalis, bei progressiver Paralyse und bei multipler Sklerose vorkommen. Ueber das ebenfalls Augenmuskellähmungen aufweisende Krankheitsbild der Polioencephalitis haemorrhagica superior siehe unter Gehirnkrankheiten. Ebenso siehe dort das über Erkrankungen der Vierhügelgegend Gesagte. Die meist peripheren Augenmuskellähmungen nach Diphtherie, sowie die auf syphilitischer Basis beruhenden, haben schon früher Erwähnung gefunden (s. S. 66). Mit Rücksicht auf die Häufigkeit der letzteren wird man Augenmuskellähmungen in dubio immer in erster Linie mit Jodkali und Quecksilber zu behandeln haben.

Poliomyelitis anterior.

a) Akute Form.

Aetiologie. Die akute Poliomyelitis anterior befällt mit Vorliebe das frühe Kindesalter zwischen dem 1. und 5. Jahre, mit einem Maximum etwa im 2. Lebensjahre. Man hat die Erkrankung daher auch als, spinale „Kinderlähmung“ bezeichnet. Immerhin aber kommt sie, obschon nur sehr selten, auch im erwachsenen Alter vor. Schon der klinische Verlauf der Erkrankung, besonders die noch zu schildernde Art ihres Beginnes, ferner der Umstand, daß sie gelegentlich in epidemischer Häufung und unter Umständen, die an eine Kontagion denken lassen, beobachtet wird, spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für eine infektiöse Grundlage. Bewiesen wird die Infektiosität des Leidens durch die Möglichkeit, dasselbe mit dem Rachenschleim oder mit dem Darminhalt von Kranken auf Affen zu übertragen, einmaliges Ueberstehen scheint Immunität gegen Wiedererkrankung zu bewirken. Hilfsursachen, wie Traumen, Erkältungen usw., kommt keine sichere Bedeutung zu. Heredität spielt keine Rolle.

Pathologische Anatomie. Wie schon der Name der Krankheit besagt, handelt es sich um eine Affektion des vorderen Teiles der grauen Substanz des Rückenmarks (πολιός = grau), d. i. also der Vorderhörner. Der Prozeß ist entzündlicher Natur. In frühen Stadien sieht man als Ausdruck der Entzündung die Vorderhörner noch mit Rundzellen, auch mit roten Blutzellen infiltriert, die Ganglienzellen und Nervenfasern gequollen. Später finden sich nur mehr die Spuren der Zerstörung, die der Prozeß hinterlassen hat: Die Ganglienzellen sind zum großen Teil, an manchen Stellen ganz, geschwunden, die Neuroglia ist gewuchert, im ganzen aber geschrumpft und hier und da mit verdickten Gefäßen durchsetzt. Durch den Untergang der nervösen Elemente und die Schrumpfung der Neuroglia ist das Gesamtvolumen reduziert (Fig. 68). Die von den Vorderhörnern ausgehenden Wurzelfasern sind durch sekundäre Degeneration untergegangen, ebenso ist die zugehörige Muskulatur atrophisch. Diese Veränderungen sind indessen meist nur an einzelnen Stellen des Rückenmarks ausgesprochen und vor allem auch nicht immer gleichmäßig auf beide Vorderhörner verteilt. Es ist vielmehr die Regel, daß die Erkrankung auf einer Seite überwiegt. Andere Rückenmarkgebiete als die Vorderhörner und allenfalls die Mittelzellen des Rückenmarkgraues werden, wenigstens in nennenswertem Grade, so gut wie nie ergriffen. Es liegt also hier wieder, wie auch bei den bisher besprochenen Rückenmarkkrankheiten, eine elektive, auf ein bestimmtes System sich beschränkende Erkrankung vor, allerdings diesmal keine primäre Degeneration, sondern eine Entzündung. Die Vorderhörner des Rückenmarks werden von kleinen, aus der vorderen Spinalarterie entspringenden Gefäßstämmchen, den AA. sulcocommissurales, versorgt (Fig. 69). In deren Gebiet spielt sich also die

Entzündung ab. Dieselbe führt übrigens nicht an allen Stellen zu bleibenden Veränderungen, es findet vielmehr an nicht wenigen Punkten eine Rückbildung zur Norm statt. Besonders gefährdete Regionen sind die Hals- und Lendenmarkanschwellungen, also die Kerngebiete der Arm- und Beinmuskulatur. Vereinzelte anatomische Befunde sprechen dafür, daß die Vorderhornentzündung nicht ganz selten auch von einer spinalen Meningitis begleitet ist (Schultze).

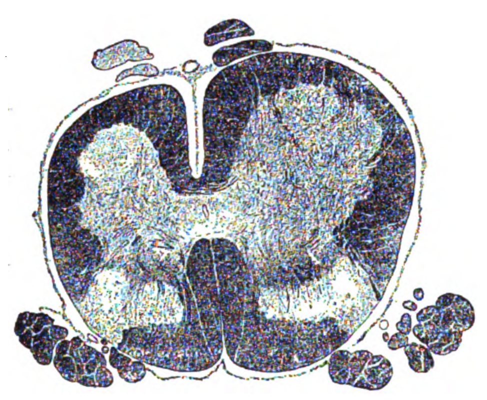


Fig. 68.

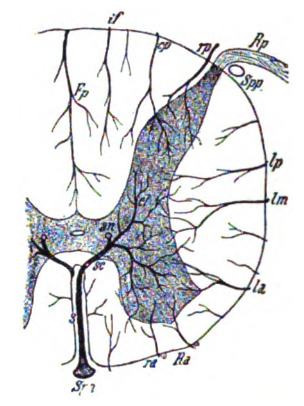


Fig 69.

Fig. 68. Poliomyelitis anterior (nach Schmaus). Das linke Vorderhorn geschrumpft, die vorderen Wurzelfasern links degeneriert. (Sie haben wegen Untergang der Markscheiden keine Färbung angenommen [Weigertsche Markscheidenfärbung].)

Fig. 69. Gefäßversorgung des Rückenmarks (nach Obersteiner). *Ra* vordere Wurzel, *Rp* hintere Wurzel, *Spa* A. spinalis anterior, *Spp* A. spinalis posterior, *s* A. sulci, *sc* A. sulco-commissuralis, *an* deren anastomosierender Ast, *cl* A. columnae vesicularis, *Fp.* A. septi posterioris, *ra* A. radicum anteriorum, *rp* A. radicum posteriorum, *cp* A. cornus posterioris, *if* A interfunicularis, *la*, *lm*, *lp* A. lateralis anterior, media, posterior.

Symptome und **Verlauf.** Die anatomischen Veränderungen bei der Poliomyelitis anterior beschränken sich, wie aus dem Gesagten hervorgeht, wiederum auf den motorischen Teil der Rückenmarkbahn, und zwar speziell auf das periphere motorische Neuron. Es liegt also dieselbe Lokalisation vor, wie wir sie vorher bei der progressiven spinalen Muskelatrophie kennen lernten, und dementsprechend muß auch das Prinzip der klinischen Erscheinungen beider Krankheiten dasselbe sein. In der Tat kommt es auch bei Poliomyelitis anterior ebenso wie bei der spinalen Muskelatrophie zu atrophischen Muskellähmungen, die mit Verlust der Reflexe einhergehen (s. Allgem. Teil, S. 61). Trotzdem ist aber das äußere Bild der Poliomyelitis anterior ein von dem der spinalen Muskelatrophie total verschiedenes. Zunächst entbehrt sie ganz des progressiven Elementes. Bei der spinalen Muskelatrophie sehen wir einen schleichenden Beginn, dafür aber ein unaufhaltsames, wenn auch oft nur sehr langsames Fortschreiten, bei der Poliomyelitis dagegen setzt der Prozeß akut ein und gewinnt rasch eine große Ausbreitung, so daß manchmal in wenigen Stunden oder Tagen eine Lähmung fast des ganzen Körpers sich ausbildet. Dieselbe bleibt aber nicht in vollem Umfange bestehen, sondern geht im weiteren Verlaufe an vielen, oft an den meisten Punkten, wieder zurück, um nur an gewissen Stellen, z. B. an einem oder an beiden Beinen oder an einem oder an beiden Armen, bestehen zu bleiben. Seltener ist es, daß die Lähmung an Armen und Beinen zugleich, gekreuzt oder gleichseitig bestehen bleibt, oder daß die Rumpfmuskulatur bleibend befallen wird. Es pflegt übrigens die definitive Lähmung an den Extremitäten auch fast niemals eine vollständige zu sein.

Sie betrifft meist nur bestimmte Muskelgebiete, an den Beinen z. B. mit Vorliebe das Peronaeusgebiet (s. Fig. 44), aber auch das Tibialis- oder Femoralisgebiet, am Arme gewisse Oberarmmuskeln in ähnlicher Auswahl, wie wir sie bei der früher besprochenen Erbschen Lähmung (s. S. 89) kennen gelernt haben, oder das Radialisgebiet usw. Zu bulbärer oder Augenmuskellähmung scheint es nie zu kommen. Ein weiterer Gegensatz zur progressiven spinalen Muskelatrophie liegt darin, daß bei der Poliomyelitis die Lähmungen sofort komplett sind und die Degenerationsatrophie der Lähmung erst nachhinkt, während bei der spinalen Muskelatrophie die Lähmung sich nur ganz langsam ausbildet, so daß die Atrophie völlig gleichen Schritt mit ihr halten kann. Den größten Unterschied zwischen beiden Erkrankungen aber bildet die Art des Beginnes. Im Gegensatz zu dem von vornherein schleichenden Auftreten der Muskelatrophie führt die Poliomyelitis mit akutem, oft stürmischem Einsatz zu meist hohem, nicht selten 40° und darüber betragendem Fieber. Es pflegen Kopf- und Rückenschmerzen zu bestehen, und gewöhnlich vervollständigen Erbrechen, Benommenheit, Zuckungen und Krämpfe das Bild einer schweren akuten Erkrankung. Solche Erscheinungen können mitunter tagelang währen, ehe die Lähmungen auftreten, durch die dann die vorher noch unsichere Diagnose mit einem Schlage geklärt wird. Allerdings brauchen diese Initialsymptome nicht gerade immer so auffällig und alarmierend zu sein. Zu fibrillären Zuckungen der Muskulatur pflegt es bei der Poliomyelitis nicht zu kommen. Daß die gelähmten Muskeln nach einiger Zeit, gewöhnlich nach 1—2 Wochen, elektrische Entartungsreaktion aufweisen, braucht kaum eigens hervorgehoben zu werden (s. Allgem. Teil S. 14ff.). Wo sich die Lähmung wieder zurückbildet, kommt es meist auch nur zu den Teilformen der Entartungsreaktion (S. 16). Eine Besserung bestehender Lähmung kann noch nach geraumer Zeit, bis zu einem Jahre von Beginn der Erkrankung ab, eintreten. Was dann allerdings noch fehlt, muß als bleibender Verlust betrachtet werden. Bei Lähmungen nur bestimmter Muskelgruppen einer Extremität kommt es in der antagonistischen Muskulatur leicht zu sekundärer Kontraktur und somit zu fixierten abnormen Gelenkstellungen (Spitzfußstellung usw.). Die Lähmungen selbst sind natürlich schlaffer Natur, (s. Allgem. Teil S. 6). Infolgedessen kommt es auch mitunter, z. B. im Schulterglenk, zur Ausbildung eines Schlottergelenkes. Ganz regelmäßig beobachtet man ferner, daß die von anfänglicher Lähmung befallenen Extremitäten im Wachstum zurückbleiben. Des bei dem Sitz der Erkrankung selbstverständlichen Verlustes der Reflexe im Bereiche der Lähmungen (Unterbrechung des Reflexbogens im Vorderhorn) wurde schon gedacht. Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie auffälligere Sensibilitätsstörungen fehlen vollständig. Nur Schmerzen mäßigen Grades können im Beginn in den befallenen Extremitäten vorhanden sein. Ob sie auf eine begleitende spinale Meningitis oder etwa auf Komplikation mit peripherer Neuritis zu beziehen sind, ist eine strittige Frage.

Die **Diagnose** der Poliomyelitis ist in der Regel leicht. Der plötzliche Beginn mit Fieber und den geschilderten Allgemeinerscheinungen, der Uebergang der bewegten Szene in Lähmungen, die anfangs ausgedehnter sind, später sich auf ein kleineres Gebiet zurückziehen, der schlaff-atrophische Charakter der Lähmung mit Verlust der Reflexe, die rein motorische Natur der Störung, der Mangel an Progressivität, das spätere Zurückbleiben der betroffenen Extremitäten im Wachstum gestatten kaum eine Verwechslung mit anderen Krankheiten. Am ersten könnte noch eine akute

Polyneuritis in Frage kommen. Doch ist hier der Beginn meist kein so stürmischer, die Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln pflegt mehr hervorzutreten, es entstehen in der Regel auch heftigere spontane Schmerzen, und der spätere Verlauf der Lähmungen ist zumeist ein günstigerer als bei der Poliomyelitis.

Die **Prognose** der Poliomyelitis ist quoad vitam meist gut, doch kommen in dem initialen, meningitisähnlichen Stadium auch Todesfälle vor. Der weitere Verlauf ist schon genügend erörtert.

Therapie. Im Anfangsstadium Eisblase oder kühlende Umschläge auf den Kopf, eventuell antifebrile Mittel (Salizylsäure, Chinin) und Ableitung nach dem Darm (Kalomel). Die Lähmungen sind sorgfältig nach den im Allgemeinen Teile S. 40ff. angegebenen Methoden (Elektrizität, Massage, Hydrotherapie) zu behandeln. Beim peripheren Elektrisieren pflegt man die indifferente Elektrode als breite Platte auf die erkrankte Rückenmarkregion aufzusetzen. Man verwendet sowohl galvanischen als auch faradischen Strom. Schöne Erfolge erzielt die orthopädische Chirurgie, indem sie Funktionsdefekte an partiell gelähmten Gliedern, vor allem an den Beinen, durch Tenotomien und Sehnenüberpflanzungen beseitigt oder wenigstens verkleinert.

Die vorstehende Schilderung bezieht sich in erster Linie auf die Poliomyelitis anterior als „Kinder"-Lähmung. Doch bietet ihr Verlauf bei Erwachsenen keine nennenswerten Unterschiede dar. Nur wird man bei der viel größeren Seltenheit der Erkrankung jenseits des Kindesalters andere ähnliche Erkrankungen, vor allem die Polyneuritis, differentialdiagnostisch besonders sorgfältig in Erwägung ziehen müssen.

Die Beobachtungen bei epidemisch gehäuftem Auftreten der spinalen Kinderlähmung haben die Aufmerksamkeit auf das gleichzeitige gehäufte Vorkommen anderer Nervenerkrankungen gelenkt, deren ätiologische Zugehörigkeit zu jener dadurch nahe gelegt wird. Es handelt sich um Fälle auf oder absteigender „LANDRYscher Paralyse" (s. diese), um bulbäre oder pontine, encephalitische, meningitische, polyneuritische, ataktische Erkrankungen u. a. m. Man hat diese ganze Krankheitsgruppe auch als HEINE-MEDINische Krankheit bezeichnet (WICKMANN), von der die Poliomyelitis anterior acuta demnach nur eine Unterabteilung wäre.

b) Chronische Form.

Weit seltener als in akuter kommt es in subakuter oder chronischer Form zu dem Bilde der Poliomyelitis anterior, d. h. zu schlaffen, mit Areflexie einhergehenden atrophischen Lähmungen bei völligem Intaktbleiben der Sensibilität und der Blasen- und Mastdarmfunktionen. In solchen Fällen, die gewöhnlich Erwachsene betreffen, pflegt auch der akute stürmische Beginn zu fehlen, so daß immer mehr Aehnlichkeit mit dem Bilde der spinalen Muskelatrophie hervortritt. Indes ist der Verlauf auch bei der chronischen Poliomyelitis doch nicht ganz so schleichend und progressiv wie bei der spinalen Muskelatrophie. Es entwickeln sich die Lähmungen meist in einzelnen Schüben, gewöhnlich innerhalb einiger Wochen oder Monate, und doch in der Art, daß ein ganzer Muskel oder eine Muskelgruppe mit einem Male paretisch wird, worauf die Atrophie dann nachfolgt, nicht aber so, wie es bei der progressiven spinalen Atrophie der Fall ist, daß sich primär ein langsamer Schwund von Muskelfaser zu Muskelfaser einstellt, der seinerseits erst die Muskelschwäche bedingt. Der Unterschied zwischen beiden Erkrankungen geht auch aus der Verschiedenheit der Prognose hervor, indem die Lähmungen der chronischen Poliomyelitis anders wie die der spinalen Atrophie einer teilweisen oder vereinzelt sogar völliger Rückbildung fähig sind. Immerhin aber kommen auch Zwischenformen zwischen beiden Krankheiten vor, indem nach subakutem Einsetzen der Lähmung, wie es bei der Poliomyelitis statt hat, später ein stetiges Fortschreiten der Muskelatrophie und schließlich ein letaler Ausgang sich anschließt.

Aetiologisch scheint für die chronische Poliomyelitis gelegentlich Trauma in Frage zu kommen.

Die **Diagnose** hat vor allem wieder auf die Abgrenzung gegen Polyneuritis (Beteiligung der Sensibilität, Druckschmerzhaftigkeit von Nerven und Muskeln bei dieser) Bedacht zu nehmen.

Für die **Therapie** gelten die gleichen Regeln wie bei der akuten Form.



Neurale progressive Muskelatrophie.

Peronäal-Vorderarmtypus der progressiven Muskelatrophie.

Aetiologie. Es handelt sich bei dieser seltenen Erkrankung im ganzen um ein ausgesprochen hereditäres resp. familiäres Leiden, das bei mehreren Mitgliedern oder auch in mehreren Generationen derselben Familie auftritt. Vereinzelt wurden auch isolierte Fälle beobachtet.

Pathologische Anatomie. Soweit Untersuchungen bis jetzt vorliegen, erkranken unter dem Bilde der parenchymatösen Degeneration in erster Linie die peripheren Nerven, und hauptsächlich deren distalste, vom Rückenmark am weitesten abgelegene Abschnitte. Außerdem finden sich gelegentlich auch Degenerationen in den Gollschen Strängen. Wenngleich demnach die Krankheit ihrem Hauptsitz nach peripherer Natur ist, so ist doch ihre Beschreibung an dieser Stelle gerechtfertigt, weil sie durch ihren progressiven Verlauf und ihre typische Lokalisation der spinalen progressiven Muskelatrophie weit näher als den multiplen Neuritiden steht. Auch ihr hereditärer Charakter unterscheidet sie von den gewöhnlichen Neuritiden.

Symptome und **Verlauf.** Die Krankheit beginnt mit Atrophie an den distalen Teilen der Extremitäten, gewöhnlich zuerst der kleinen Fußmuskeln (schwer erkennbar) und der Peronäalmuskulatur. Hierdurch entsteht in der Regel ein Klumpfuß (Pes equino-varus). Später kann auch die Waden- und Oberschenkelmuskulatur ergriffen werden. Gewöhnlich nach der Unterschenkelerkrankung, selten gleichzeitig mit oder vor dieser setzt die Atrophie auch an den Unterarmen, und zwar zunächst an den kleinen Handmuskeln, ganz nach Art der amyotrophischen Lateralsklerose und der progressiven spinalen Muskelatrophie, ein. Es kommt oft zu Klauenhandbildung. Dann geht der Muskelschwund auch auf den Unterarm, eventuell später auch auf die Oberarmmuskeln über. Die Rumpf- und Gesichtsmuskeln bleiben in der Regel, die Kau- und Mundmuskeln anscheinend immer frei. Die Ausbreitung ist im ganzen auf beiden Seiten symmetrisch. In der befallenen Muskulatur werden häufig fibrilläre Zuckungen beobachtet, auch tritt Entartungsreaktion auf, und die zugehörigen Reflexe sind herabgesetzt oder erloschen. Sensibilitätsstörungen pflegen nicht auffällig zu sein, kommen aber in Form von Parästhesien und von Hyper- und Anästhesien besonders an den Füßen und Händen vor. In dieser Mitbeteiligung der Sensibilität darf ebenfalls ein Hinweis auf den peripheren Sitz der Erkrankung erblickt werden (s. S. 46). Blasen- und Mastdarmerscheinungen fehlen.

Diagnose. Die Unterscheidung von der gewöhnlichen spinalen progressiven Muskelatrophie ist durch die Vorliebe der Erkrankung für das Peronaeusgebiet und die, wenn auch geringe, Mitbeteiligung der Sensibilität gegeben.

Die **Therapie** ist ähnlich wie bei der spinalen Muskelatrophie und der multiplen Neuritis (siehe diese), auf jeden Fall aber schonsam zu gestalten. Der Klumpfuß ist chirurgisch resp. orthopädisch zu behandeln.

Dystrophia musculorum progressiva.

Myopathische progressive Muskelatrophie.

Aetiologie. Ebenso wie bei der zuvor besprochenen tritt auch bei dieser Krankheit ein hereditäres resp. familiäres Moment aufs deutlichste hervor. Mehrfaches Vorkommen bei Geschwistern oder Vorkommen in verschiedenen Linien derselben Familie ist sehr häufig beobachtet, daneben finden sich allerdings auch vereinzelte sporadische Fälle. Das männliche Geschlecht wird erheblich häufiger als das weibliche befallen. Fast immer sind es Kinder (infantile Form) oder jugendliche Individuen (juvenile Form), nur ganz ausnahmsweise ältere Personen, die erkranken. Sonstige ätiologische Momente sind unbekannt. Die Krankheit stellt unter den verschiedenen Formen der Muskelatrophie wohl die häufigste dar.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen finden sich hier ausschließlich an den Muskeln selbst. Es handelt sich anscheinend um eine primär myopathische Erkrankung. Die Muskelfasern werden atrophisch, d. h. sie verschmälern sich bis zu völligem Schwund, während die Kerne des Sarkolemmaschlauches sich vermehren. Daneben finden sich noch normale, ja sogar auch abnorm voluminöse Fasern. Neben dem Schwund der Muskelfasern stellt sich nicht selten eine Wucherung von Fettgewebe in den bindegewebigen Interstitien des Muskels (seltener auch eine Wucherung des Bindegewebes selbst ein), derzufolge das Gesamtvolumen des Muskels



nicht nur nicht ab-, sondern sogar zunimmt (Pseudohypertrophie der Muskulatur). Der Muskel fühlt sich bei Fettinfiltration weich und teigig an. Gelegentlich wird, bei sonstiger Atrophie, in einzelnen Muskeln auch eine wahre Hypertrophie, d. h. Volumszunahme durch Verdickung der Primitivfasern beobachtet. Das Nervensystem, sowohl das Rückenmark als die peripheren Nerven, werden intakt befunden oder zeigen nur geringfügige, zur Erklärung der Muskelatrophie nicht ausreichende Veränderungen. Trotzdem ist man berechtigt, die Erkrankung unter die Nervenkrankheiten einzureihen, da sie sich klinisch den vorher besprochenen Muskelatrophien eng anschließt und da das periphere motorische Neuron mit der ansitzenden Muskelfaser funktionell ein eng Zusammengehöriges bildet, das nicht auseinander gerissen werden darf. Die spinale, die neurale und die myopathische Muskelatrophie dürfen als verwandte Erkrankungen betrachtet werden, bei denen der Sitz der anatomischen Veränderungen in derselben Reihenfolge von dem Rückenmark nach den peripheren Nerven und endlich nach den Muskeln selbst rückt.

Symptome und Verlauf. Das Hauptsymptom bildet die langsam sich einstellende und bis zur völligen Lähmung fortschreitende motorische



Fig. 70.

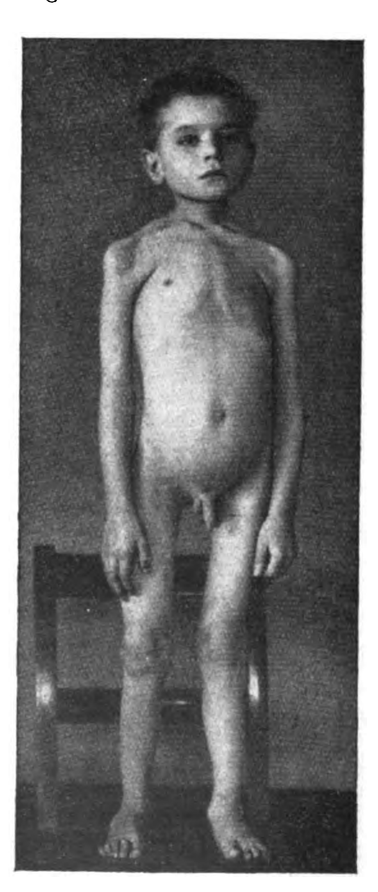


Fig. 71.

Fig. 70. Infantile Muskeldystrophie mit Pseudohypertrophie der Wadenmuskulatur. Oberschenkelmuskulatur, besonders links, Glutaei und vor allem die Rückenstrecker atrophisch. Infolge der Rückenschwäche lordotische Haltung. (Beobachtung aus dem med.-klin. Institut München.)

Fig. 71. Infantile Muskelatrophie mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur. Schmerzlicher Gesichtsausdruck durch Herabhängen der Mundwinkel. Unter anderm starke Atrophie der Brust- und der Oberschenkelmuskulatur. (Aus Curschmann, klin. Abbildungen.)

Parese, die mit Volumsabnahme, eventuell aber auch mit Volumszunahme der befallenen Muskeln einhergeht, je nachdem ein bloßer Schwund der Muskulatur vorliegt, oder in dem der Atrophie anheimfallenden Muskel sich Fettwucherung eingestellt hat. Fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion fehlen. In den antagonistischen atrophischen Muskelgruppen kann sich Kontraktur ausbilden, z. B. bei Tricepsschwäche im Biceps, bei Schwäche der Peronaeusgruppe in der Wadenmuskulatur usw., doch sieht man solche Kontrakturen nur selten. Noch seltener sind Frühkontrakturen, z. B. Spitzfußstellung, noch ehe deutliche Muskelparese bemerkbar ist. Die Sehnenreflexe erlöschen, was bei dem Schwund der am Reflexe beteiligten Muskeln selbstverständlich ist. Sensibilitäts- und Blasen-, sowie Mastdarmstörungen fehlen vollständig. In einzelnen Fällen wurde cerebrale Erscheinungen (Imbezillität u. a.) beobachtet. Der Muskelschwund erfolgt symmetrisch und zeigt in seiner Lokalisation in der Regel eine deutliche Gesetzmäßigkeit. Gewisse Muskelgruppen werden fast regelmäßig, andere dagegen nicht, oder nur ganz ausnahmsweise befallen. Prädilektionsstellen der myopathischen Muskeldystrophie sind:

1. Gewisse Muskeln vom Becken zum Rumpf (Erector trunci), vom Becken zum Oberschenkel (Glutaei) und vom Ober- zum Unterschenkel (hauptsächlich Quadriceps).
2. Gewisse Muskeln vom Rumpf zur Scapula und zum Oberarm (Trapezius, Serratus anterior, Rhomboidei, Pectorales, Latissimus dorsi), und von der Scapula resp. vom Oberarm zum Unterarm (Biceps, Brachialis, Brachioradialis, Triceps).
3. Die Gesichtsmuskeln (besonders Orbicularis oculi und oris).

Partien, die fast immer verschont bleiben, sind die kleinen Hand- und Fußmuskeln (im Gegensatz zur neuralen und spinalen Muskelatrophie) und die Zungen- und Schlundmuskulatur. In der Regel frei bleiben die Muskeln des Unterschenkels und der Vorderarme, sowie die Deltamuskeln. Trotz der Resistenz dieser Partien kommt es in weit vorgeschrittenen Fällen natürlich doch zu einem trostlosen Zustande, da eben die gesamte übrige Muskulatur der Atrophie anheimfallen kann. Auch die Atmungsmuskulatur kann beteiligt und dadurch der Tod herbeigeführt werden, der sonst durch interkurrente Erkrankungen erfolgt. Der Verlauf der progressiven Muskelatrophie ist im übrigen ein sehr langsamer, manchmal durch 10—20 und mehr Jahre sich hinziehender, mit ganz seltenen Ausnahmen allerdings aber auch ein unaufhaltsamer.

Selbständige Formen der Dystrophia musculorum progressiva.

Die Fälle von myopathischer Muskelatrophie sind klinisch nicht alle gleichartig, es lassen sich vielmehr (nach Erb) mehrere Typen unterscheiden.

1. Infantile Muskeldystrophie mit Pseudohypertrophie. Bei ihr tritt die vorher erwähnte Fettwucherung in einzelnen Muskeln, neben reiner Atrophie in anderen hervor. Fast immer beginnt die Erkrankung im Kindesalter vor dem 10. Lebensjahre. Die Atrophie befällt zunächst gewöhnlich die Rückenstrecker, die Glutaei und den Quadriceps, so daß der Rumpf lordotisch getragen wird (Fig. 70; s. auch S. 94) und das Aufrichten aus gebückter Stellung nur dadurch gelingt, daß die Kinder mit ihren Händen an den Beinen emporklettern (s. Fig. 72). Der Gang ist infolge der Lähmung der Glutäalmuskeln watschelnd (ungenügende Beckenfixation, s. S. 97). Die Pseudohypertrophie betrifft mit Vorliebe

die Waden, ohne daß in diesen eine besondere Schwäche zu bestehen braucht, ferner die Glutaei, die Oberschenkel und die Deltamuskeln.

2. Die infantile Muskeldystrophie ohne Pseudohypertrophie. Sie bevorzugt ebenfalls das Kindesalter und ist durch die häufige und nicht selten schon initiale Mitbeteiligung der Gesichtsmuskulatur ausgezeichnet. In erster Linie kommt es durch Schwäche des Orbicularis oculi zu mangelhaftem Lidschluß und durch Schwäche des Orbicularis oris zu Unvermögen, den Mund zu spitzen, zu pfeifen usw. Durch Herabhängen der Mundwinkel wird ein schmerzlicher Gesichtsausdruck hervorgerufen (Fig. 71). Bei Atrophie auch der übrigen Muskulatur bekommt das Gesicht etwas Starres, Maskenartiges. Nach, vor oder gleichzeitig mit der Facialisatrophie befällt dann die Atrophie auch andere Muskeln des Körpers, und zwar im ganzen mit Vorliebe wieder dieselben, die auch bei der Pseudohypertrophie erkranken. Es kommt zu ähnlichen Haltungs- und Bewegungsanomalien wie bei dieser, auch der weitere Verlauf ist derselbe.

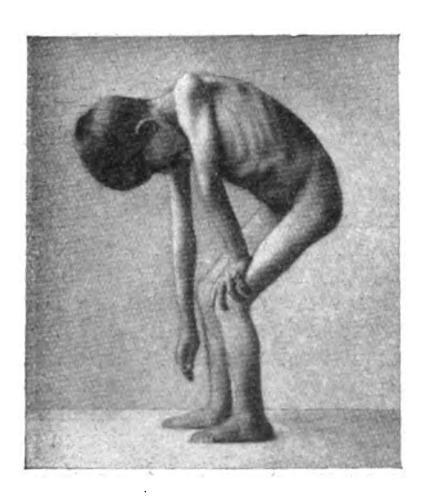


Fig. 72. Knabe mit infantiler Muskelatrophie im Begriff sich aufzurichten. Infolge Atrophie der Glutaei und der Rückenstrecker ist er genötigt, mit den Armen an den Oberschenkeln sich in die Höhe zu stemmen. (Aus Cruschmann, klin. Abbildungen.)

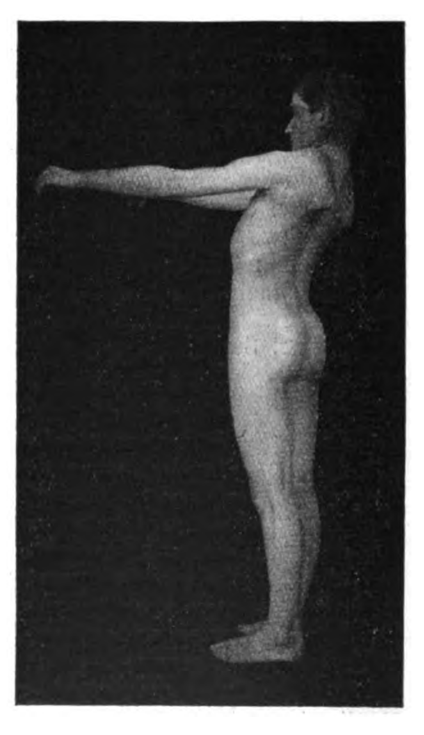


Fig. 73. Juvenile Muskelatrophie (Schultergürteltypus). Scapula alata infolge Lähmung des Serratus anticus und Cucullaris. Hebung des Armes nur mehr durch den Deltamuskel möglich. Der Kranke unterstützt die Armhebung durch Rückwärtsbeugung des Oberkörpers. (Eigene Beobachtung.)

3. Die juvenile Form der Muskeldystrophie. Sie tritt gewöhnlich in der Pubertätszeit, meist jedenfalls vor dem 20. Jahre auf und pflegt zuerst die oben genannten Muskeln des Schultergürtels zu ergreifen. Infolge der Serratuslähmung kommt es zu Scapula alata (Fig. 73 und 74), s. auch S. 81) und wegen des Wegfalles der Trapezius-, Serratus-, Latissimus- und Pectoralis-Wirkung zu den sog. „losen“ Schultern. Man kann die Scapula ohne wesentlichen Widerstand hoch gegen die Ohren hinaufheben. Der Prozeß schreitet häufig dann auf die Oberarm-

muskulatur fort, wobei aber der Deltamuskel, der Coracobrachialis, ferner die Teretes, Supra- und Infraspinatus in der Regel verschont bleiben. Selten wird die Vorderarmmuskulatur, sowie die kleine Muskulatur der Hände ergriffen. Später leiden auch die Rückenstrecker und die Becken-

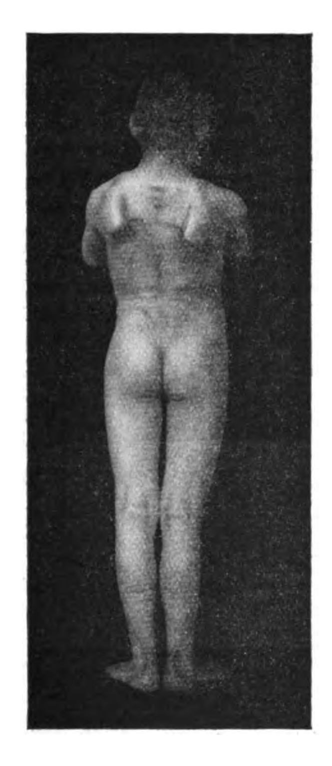


Fig. 74.

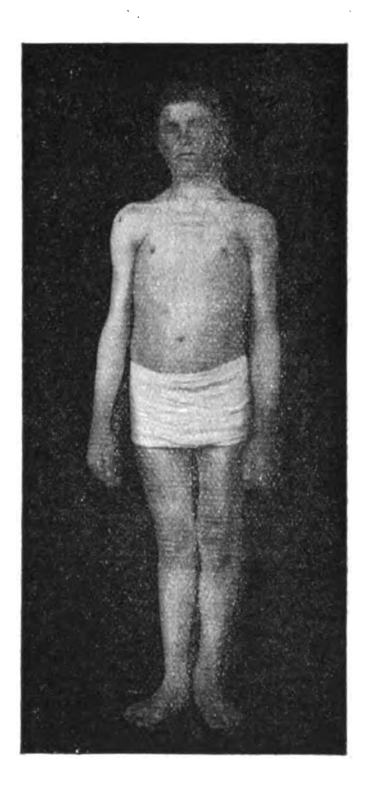


Fig. 75.

Fig. 74. Derselbe Kranke mit Scapula alata wie in Fig. 73. Die Schulterblätter infolge Lähmung der Rhomboidei auch abnorm weit von der Mittellinie abstehend. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 75. Derselbe Kranke wie in Fig. 73 und 74. Abflachung der Brust mit abnorm hervortretender Rippenzeichnung, Rückwärtslagerung der Schultern und Ausbildung einer abnormen, scharf nach aufwärts ziehenden Hautfalte am vorderen Rande der Achselhöhle infolge Atrophie der Mm. pectorales. (Eigene Beobachtung.)

muskulatur, wodurch es zu denselben Störungen wie bei der infantilen, mit Pseudohypertrophie einhergehenden Muskeldystrophie kommt. Von dieser Reihenfolge gibt es indes auch Abweichungen. Mitbeteiligung des Gesichtes kommt vor, ist aber selten. Die Erkrankung macht sehr langsame Fortschritte, so daß es einige Jahrzehnte dauern kann, bis das letale Ende eintritt.

Die **Diagnose** der myopathischen Muskellähmung ist meist leicht. Ihr hereditärer und progressiver Charakter, ihre Bevorzugung des kindlichen und jugendlichen Alters, ihre typische Lokalisation, das gänzliche Fehlen von Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen lassen sie unschwer von sonstigen mit Muskelatrophie einhergehenden Erkrankungen unterscheiden.

Die **Prognose** ist in der Schilderung des Verlaufes enthalten.

Die **Therapie** besteht, wie bei den übrigen zu Muskelatrophie und Lähmung führenden Erkrankungen, in Elektrisation, Massage, vorsichtiger aktiver Gymnastik und milden hydrotherapeutischen Prozeduren (s. Allgemeiner Teil).

Die nicht-systematischen Erkrankungen des Rückenmarkes.

Syringomyelie.

Aetiologie. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Entstehung dieser eigentümlichen, zur Bildung meist langgestreckter Spalten und Höhlen im Rückenmark führenden Erkrankung (daher Röhrenmark, *σῦριγξ* die Röhre) in der Mehrzahl der Fälle durch eine fehlerhafte kongenitale Anlage bewirkt wird. Außerdem kommt auch Traumen, wohl auch solchen, die schon bei der Geburt auf das Kind einwirkten (schwere Entbindungen), ätiologische Bedeutung zu.

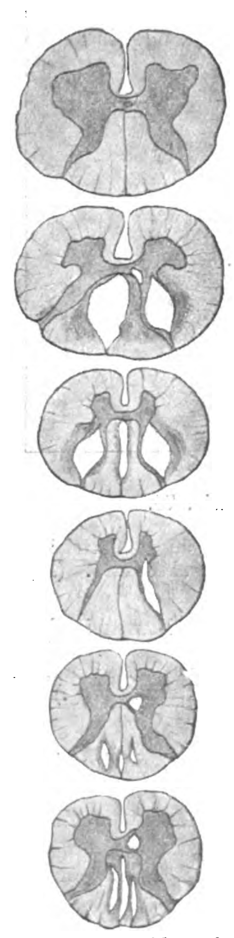


Fig. 76. Spaltbildung (halbschematisch nach Gowers) im Rückenmark bei Syringomyelie. In der Umgebung der Spalten gliöses Gewebe (durch stärkere Schattierung bezeichnet).

Pathologische Anatomie. In manchen Fällen besteht eine Höhlenbildung im Rückenmark nur in einer Erweiterung des Zentralkanals; man bezeichnet diese klinisch meist bedeutungslose Form als Hydromyelie: im Gegensatz zu ihr findet sich bei der eigentlichen Syringomyelie eine Spaltbildung ohne notwendigen Zusammenhang mit dem Zentralkanal an variablen Stellen mitten im Nervengewebe, in der Regel allerdings ebenfalls im Rückenmarksgrau, und zwar in einem oder beiden Hinterhörnern oder Vorderhörnern gelegen (Fig. 76).

In der Umgebung der Spalten findet sich fast regelmäßig eine Wucherung des gliösen Gewebes in Form eines feinfaserigen Netzwerkes auf Kosten des eigentlichen Nervengewebes. Es ist daher möglich, daß eine solche „Gliose" die primäre Veränderung darstellt, aus der sich erst durch spätere Einschmelzung Höhlen und Spalten bilden. Außer dem Rückenmarkgrau werden relativ häufig die Hinterstränge in die Veränderung einbezogen; die Vorderseitenstränge bleiben dagegen in der Regel frei. Dafür kommen aber gelegentlich in den Seitensträngen parenchymatöse Degenerationen vor, die vielleicht primär sind, vielleicht aber auch sekundär durch Druck von seiten der gliösen Neubildung bewirkt wurden. Auch Kombinationen von chronischer spinaler Meningitis mit Syringomyelie sind beobachtet worden.

Die Syringomyelie bevorzugt ausgesprochen das Halsmark, relativ häufig befällt sie auch das verlängerte Mark, seltener das Lendenmark. Insofern sie in fast exklusiver Weise das Rückenmarkgrau, also einen anatomisch und funktionell wohlcharakterisierten bestimmten Teil des Rückenmarks befällt, hat sie, wenn sie sich auch innerhalb dieses Bezirkes ziemlich diffus bewegt, doch noch eine gewisse Verwandtschaft zu den systematischen Rückenmarkerkrankungen. Am nächsten steht sie den Vorderhorndegenerationen (spinale und bulbäre Muskelatrophie).

Symptome und Verlauf. In der grauen Substanz des Rückenmarkes stellen die Hinter- und Vorderhörner, als die Ein- und Ausstrahlungspunkte der sensiblen und motorischen peripheren Neurone, die funktionell be-

deutungsvollsten Regionen dar. Einige der prägnantesten Symptome der Syringomyelie lassen sich denn auch mit Bestimmtheit auf Reizung bzw. Zerstörung der dort gelagerten Gebilde (Ganglienzellen) beziehen. Wir haben die Vorderhornsymptome schon bei einer Reihe von spinalen Erkrankungen kennen gelernt. Wir fanden bei Reizung der Vorderhornzellen fibrilläre Zuckungen, bei Zerstörung derselben Lähmungen mit degenerativer Muskelatrophie und mit Erlöschen der Reflexe (amyotrophische Lateralsklerose, progressive Muskelatrophie, Poliomyelitis anterior). Dieselben Symptome treffen wir auch bei der Syringomyelie wieder. Von seiten der Hinterhörner können bei Reizung unter Umständen Parästhesien und Schmerzen entstehen (s. S. 111). Es kommen diese Symptome denn auch gelegentlich bei der Syringomyelie vor, treten aber im Bilde meist nicht besonders hervor. Um so wichtiger sind Lähmungserscheinungen von seiten der Hinterhörner, die als Anästhesien, und zwar als sog. dissoziierte, vorzugsweise auf bestimmte Qualitäten der Sensibilität, nämlich die Schmerz- und Temperaturempfindung beschränkte Anästhesien sich äußern. Die taktile Empfindung braucht dabei nur wenig alteriert zu sein oder kann sich ganz normal verhalten. Die Erklärung für diese für Syringomyelie fast charakteristische Erscheinung liegt in dem besonderen Verlauf der Schmerz- und Temperatursinnesbahnen. Wir haben oben schon erwähnt, daß dieselben alle das Hinterhorn durchziehen, während die der Berührungsempfindung dienenden Fasern außerdem auch noch den Weg durch die Hinterstränge einschlagen können, ohne die Hinterhörner zu berühren (s. S. 107).

Die Analgesie kann bei der Syringomyelie eine totale, auch auf die tiefen Teile sich erstreckende sein, so daß sogar eine Amputation schmerzlos bleibt (s. Fig. 77).

Zu der degenerativen Muskelatrophie und der dissoziierten Empfindungslähmung gesellen sich bei typischen Fällen von Syringomyelie nun als drittes Hauptsystem noch trophische Störungen an Haut, Nägeln, Knochen und Gelenken hinzu. Neben Veränderungen, wie wir sie schon früher bei der peripheren Neuritis kennen gelernt haben (Verdickung oder Verdünnung der Haut, Glanzhaut, Rissigwerden, Verdickung der Nägel usw.), kommt es nicht selten noch zu Blasenbildungen, zu Panaritien, Geschwüren und Phlegmonen, für die zum Teil sicher die Analgesie mit der aus ihr resultierenden Vernachlässigung zufälliger Verletzungen verantwortlich zu machen ist, für die aber doch auch besondere trophische Störungen nicht auszuschließen sind (Fig. 78). Außerdem kommen Hyperplasie und Atrophie von Knochen, Gelenkergüsse mit folgender chronischer Arthritis, gelegentlich auch Spontanfrakturen, ähnlich wie bei Tabes, vor.

Entsprechend der Vorliebe der Syringomyelie für das Halsmark sind es zumeist die Arme und hier gewöhnlich wieder die Hände, an denen zuerst und hauptsächlich die Krankheitserscheinungen hervortreten. Die Muskelatrophie pflegt, ganz wie bei der spinalen Muskelatrophie, zunächst die kleinen Handmuskeln, Daumen- und Kleinfingerballen und Interossei zu befallen und so eventuell zur Krallenhand zu führen (Fig. 79). Später schreitet der Prozeß weiter fort, auf das Radialisgebiet, den Deltamuskel oder auch auf beliebige andere Muskeln, wie denn gelegentlich selbstverständlich auch irgendein anderes Muskelgebiet den Anfang machen kann.

Die Hände und Finger pflegen bei Analgesie und Thermanästhesie zahlreiche Spuren von Verbrennungen und sonstigen Verletzungen, von Eiterungen usw. aufzuweisen. Manchmal sind die Finger durch Panaritien

oder durch atrophische Prozesse geradezu verstümmelt (mutilierende oder MORVANsche Form der Syringomyelie). Die Beine werden gemäß der selteneren Lokalisation der Syringomyelie im Lendenmark nicht häufig von Muskelatrophie betroffen. Dagegen sind spastisch-paretische Phänomene (Schwäche mit Steigerung der Reflexe) in denselben nicht selten. Dieselben sind durch die vorgenannten Degenerationsvorgänge in den Seitensträngen bedingt.

Erstreckt sich die Syringomyelie auch auf die Medulla oblongata, so treten Symptome teils von motorischer Bulbärparalyse, teils aber auch von Lähmung der dort gelegenen sensiblen Kerne hervor (motorische Lähmung an der Zunge, dem weichen Gaumen, den Stimmbändern, im Gebiete des Mundfacialis, des Abducens, des Accessorius [Sternocleidomastoideus, Trapezius], Empfindungslähmung an der Haut des Gesichts, an der Schleimhaut von Nase und Mund, Geschmackslähmung.



Fig. 77.



Fig. 78.

Fig. 77. Schmerzlose Phlegmone des linken Armes, von vernachlässigter Handwunde ausgehend, bei einem Kranken mit Syringomyelie. Der Arm mußte amputiert werden, was bei der völligen Analgesie ohne Narkose geschehen konnte. Eigene Beobachtung.)

Fig. 78. Ulzerationen an den Fingern bei Syringomyelie. (Eigene Beobachtung.)

Die Ausbreitung sowohl der Muskelatrophien als der Anästhesien kann bei der Syringomyelie bilateral und sogar symmetrisch sein, ist aber doch mit Vorliebe, entsprechend einer überwiegenden oder ausschließlichen Erkrankung nur einer Rückenmarks- oder Bulbushälfte, einseitiger Natur. Besonders gilt dies für die Bulbärerscheinungen, so daß einseitige Zungen- und Gaumensegellähmungen den Verdacht auf Syringomyelie erwecken müssen.

Im Zusammenhange mit den bisher genannten Symptomen sind nun noch zwei weitere, relativ häufig vorkommende Erscheinungen für Syringomyelie bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, nämlich der als spinale Oculopupillarlähmung von früher her uns schon bekannte Symptomenkomplex (Myosis, verkleinerte Lidspalte [Fig. 79] und verminderte Prominenz des Bulbus, s. S. 26) und eine skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule (Fig. 80). Die erstere Erscheinung ist durch die Zerstörung von im Halsmark verlaufenden, das Auge innervierenden Sympathicusfasern, die letztere durch einseitige Lähmung des Erector trunci infolge syringomyelitischer Prozesse im Dorsalmark bedingt.

Sekretorische und vasomotorische Störungen (vermehrte oder verminderte Schweißsekretion, Hitze, Kälte, Cyanose der Haut) kommen bei Syringomyelie gelegentlich ebenso wie bei fast allen anderen Rückenmarkleiden vor. Bei erheblicher Mitbeteiligung der Hinterstränge kann einmal auch ataktischer Gang auftreten. Im allgemeinen fehlt aber Ataxie, Blase und Mastdarm bleiben meist intakt.

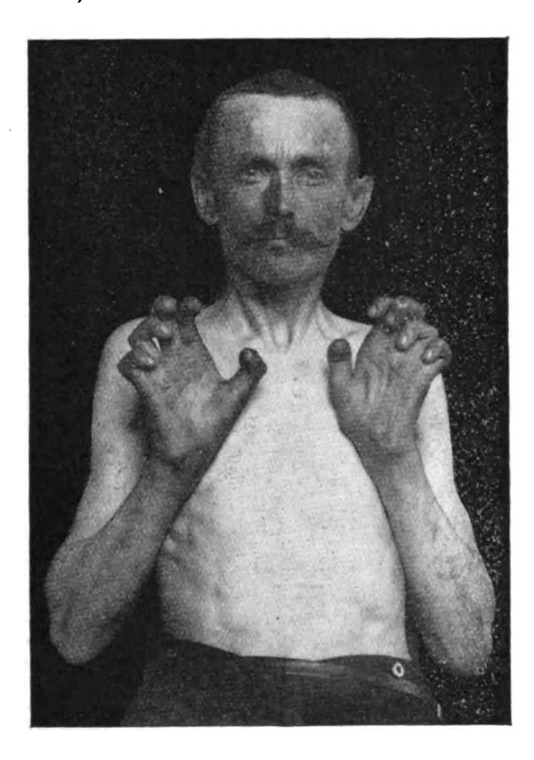


Fig. 79.



Fig. 80.

Fig. 79. Syringomyelie. Krallenhand infolge Atrophie der Mm. interossei und lumbricales, Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens. Verengerung der linken Lidspalte. (Eigene Beobachtung.)

Fig. 80. Syringomyelie. Muskelatrophie der ganzen rechten Körperhälfte. Skoliose infolge halbseitiger Atrophie des Erector trunci. (Eigene Beobachtung.)

Der Krankheitsverlauf ist ein sehr chronischer, durch Jahre und Jahrzehnte sich hinziehender. Der Beginn kann ganz schleichend, aber auch ziemlich akut sein, wie denn auch im weiteren Verlaufe rasche Verschlimmerungen (Blutungen in das Rückenmarkgrau?) eintreten können. Es fehlt andererseits aber auch nicht an vorübergehenden, mitunter langdauernden Stillständen, ja sogar Remissionen. Im ganzen ist die Tendenz der Erkrankung eine fortschreitende. Der Tod pflegt, wie bei der progressiven Muskelatrophie, wenn nicht an interkurrenten Erkrankungen, so an alleiniger Schwäche, an Bulbärlähmung oder eventuell an Atmungslähmung zu erfolgen.

Diagnose. Die Diagnose der Syringomyelie ist in der Regel leicht, wenn man die klassischen Symptome im Auge behält, insbesondere also bei degenerativer Muskelatrophie nicht vergißt, auf dissoziierte Empfindungslähmung zu fahnden.

Allerdings muß man sich klar darüber sein, daß nicht in allen Fällen der eben geschilderte schulmäßige Typus der Erkrankung von vornherein vorhanden zu sein braucht, daß vielmehr, wenn zunächst nur etwa ein Hinterhorn oder aber ein Vorderhorn befallen ist, auch nur sensible oder nur motorische Symptome bestehen können. So kann es wohl vorkommen, daß man im Beginn der Erkrankung eine hysterische Anästhesie oder eine spinale Muskelatrophie vor sich zu haben glaubt. Im weiteren Verlaufe, und zwar in der Regel um so rascher, je genauer untersucht wird, pflegt sich aber die für die Syringomyelie charakteristische Kombination sensibler und motorischer Symptome zu ergeben. Diffusmyelitische Prozesse, die neben der grauen auch die weiße Substanz des Rückenmarkes ergreifen, zeichnen sich vor der Syringomyelie durch rasches Auftreten paretischer und paralytischer Zustände ganzer Extremitäten, vor allem der Beine aus und pflegen zu ausgesprochenen Blasen- und Mastdarmstörungen zu führen.

Größere Schwierigkeiten kann eventuell die Unterscheidung der Syringomyelie von der Lepra machen, da diese ebenfalls zu Anästhesie und Muskelatrophie (Lepraneuritis), sowie zu geschwürigen Prozessen an den Händen und Verstümmelung an denselben führen kann (Lepra mutilans). Lepra kommt indessen nur in gewissen Gegenden, wo sie endemisch ist, in Frage. Entscheidend wird dann vor allem der Bazillenbefund sein.

Bezüglich der **Prognose** siehe das über den Verlauf Gesagte.

Die **Therapie** spielt eine undankbare Rolle. Der Prozeß selbst ist nicht zu beeinflussen. Es kann sich also nur darum handeln, eine Einflußnahme auf die Muskelatrophie, etwa in der Art, wie es bei der progressiven Muskelatrophie geschildert wurde (s. diese), zu versuchen und durch prophylaktische Maßnahmen, sowie durch sorgfältige Behandlung in den analgetischen Hautpartien gelegener Verletzungen die Kranken vor den Gefahren tiefgehender Entzündungen und Eiterungen zu schützen.

Hämatomyelie.

(Rückenmarkblutung).

Aetiologie. Blutungen in das Rückenmark sind im Gegensatz zu solchen in das Gehirn selten. Sie können infolge von Gefäßerkrankungen (Atheromatose, fettige Degeneration), aber auch ohne solche auftreten, sei es, daß der Blutdruck zu hoch ansteigt (bei asphyktischen Neugeborenen nach schwerer Entbindung, bei übermäßiger körperlicher Anstrengung usw.), oder daß es durch eine starke Erschütterung des Markes (Fall, Stoß auf die Wirbelsäule oder das Gesäß) zu einer Zerreißung von Gefäßen kommt. In vereinzelten Fällen kommt es ohne sichere ätiologische Beziehungen zu anscheinend spontaner Hämatomyelie.

Pathologische Anatomie. Bemerkenswert ist die besondere Disposition des gefäßreichen Rückenmarkgraues zu Blutungen. Dieselben können sich hier der Länge nach auf größere Strecken hin ausdehnen (Röhrenblutung, Stiftblutung.) Durch den Bluterguß wird ein Teil des Nervengewebes zerstört, darüber hinaus kann auch noch eine Schädigung benachbarter Gewebe durch Druck erfolgen. Das Blut wird im weiteren Verlauf wieder resorbiert, und es bleibt schließlich, wie immer nach Blutungen in das Zentralnervensystem, entweder eine Narbe oder eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle zurück. Diese kann Cystenform oder, bei einer röhrenförmigen Blutung, die einer langgezogenen Spalte haben, wodurch die Hämatomyelie zur Syringomyelie in Beziehung tritt. Möglicherweise führt eine relative Gliawucherung in der Umgebung einer Hämorrhagie unter Umständen zu einer bleibenden Tendenz gliöser Neubildung, wie eine solche ja für die Syringomyelie wahrscheinlich verantwortlich zu machen ist.

Symptome und **Verlauf.** Die Rückenmarkblutung kennzeichnet sich durch ganz plötzliches meist ohne Bewußtseinsverlust einhergehendes Auftreten schwerer spinaler Erscheinungen, deren Art von dem Sitz der Blutung abhängt. Das charakteristischste Symptom sind plötzlich auftretende heftige Schmerzen, je nach Sitz der Blutung in der Nacken-, Rücken- oder Kreuzgegend, zugleich mit motorischer Lähmung der Beine oder Arme oder beider zusammen, und zwar in paraplegischer oder auch eine Seite bevorzugender Form. Manche Fälle verlaufen freilich auch ohne Schmerzen, eventuell mit Parästhesien, auch nicht immer mit ausgesprochenen Lähmungen. Es richtet sich dies nach der Stelle des betroffenen Rückenmarkquerschnittes. Bei Blutung ins Grau können sich im weiteren Verlauf Sensibilitätsstörungen ähnlich denen der Syringomyelie ausbilden (S. 147). Ist nur eine Hälfte des Rückenmarkquerschnittes betroffen, so tritt das uns schon bekannte Bild der Halbseitenläsion auf (s. S. 111). Bei größeren Blutungen ist das Auftreten von Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie von Decubitus mit deren eventuellen Konsequenzen (Sepsis) häufig. Differentialdiagnostisch kommen speziell bei den spontanen Formen akuteste Myelitis, im übrigen

meningeale Blutungen in Betracht. Gegenüber der ersteren zeichnet sich die Hämatomyelie häufig durch noch größere Akuität der Erscheinungen, Auftreten der Lähmungen in wenigen Minuten, aus. Bei den Blutungen in die Rückenmarkhäute pflegen zwar heftige Schmerzen vorhanden zu sein (Reizung der hinteren Wurzeln, s. S. 111 und 115), die motorischen Ausfallserscheinungen aber zurückzutreten.

Die Prognose richtet sich nach der Größe und dem Sitz der Blutung. Bei Blutung ins Halsmark kann durch Atmungslähmung rascher oder plötzlicher Tod erfolgen. Bleibt das Leben erhalten, so können doch bleibende Ausfallserscheinungen die Folge sein. Bei kleineren Blutungen können alle Symptome zurückgehen.

Therapie. Absolute Ruhe, Eis auf die Wirbelsäule an den wahrscheinlichen Ort der Blutung, Lagerung auf ein Wasserkissen. Die übliche Verordnung von Ergotin dürfte wenig Nutzen bringen.

Rückenmarkverletzungen.

Aetiologie. In Betracht kommt sowohl stumpfe Gewalt (Stoß, Schlag, Fall usw.) als Verletzung durch Stich oder Schuß. Die Rückenmarkverletzung kann dabei ohne oder, was häufiger ist, mit gleichzeitiger Verletzung der Wirbelsäule einhergehen. In letzterem Falle kann gerade erst ein dislozierter Wirbel oder ein abgesprengtes Stück eines solchen die Hauptverletzung des Rückenmarkes bedingen. Wirbelbrüche oder -luxationen kommen am häufigsten an der Halswirbelsäule, demnächst an der Lendenwirbelsäule vor.

Pathologische Anatomie. Die Markverletzung kann die verschiedensten Grade aufweisen. Vollständige Zerreißung und Zermalmung des Markes stellen die schwersten Fälle dar. Außerdem kann Quetschung des Markes und Blutung in dasselbe eintreten (siehe Hämatomyelie). Es können sich aber auch ohne Blutung Erweichungsherde, Quellungszustände, sowie Degenerationen von Ganglienzellen und Fasern einstellen (s. S. 34). In anderen Fällen treten nach einer Verletzung Rückenmark- und Gehirnsymptome auf, ohne daß anatomische Veränderungen vorlägen. Hier pflegt man zur Annahme molekularer Schädigungen zu greifen und die Erkrankung als „Unfallsneurosen" zu bezeichnen. Diese letzteren Fälle unterliegen hier nicht unserer Betrachtung (s. Allgemeine Neurosen).

Symptome und **Verlauf.** Das Krankheitsbild richtet sich einerseits nach der Ausdehnung der Zerstörung auf dem Querschnitt des Markes und andererseits nach dem Höhenniveau, in dem die Verletzung gelegen ist. Ist, wie es vor allem bei diffuser Gewalteinwirkung die Regel ist, der Querschnitt des Markes ganz oder nahezu ganz beteiligt, so tritt das schon früher (S. 111) von uns skizzierte, bei einer Querläsion jeglicher Herkunft uns wieder begegnende Bild auf: motorische und sensible Paraplegie, Blasen- und Mastdarmstörungen, in den von uns früher geschilderten Formen (S. 111) gewöhnlich auch Genitalstörungen (anhaltende Erektion des Penis oder Verlust der Erektionsfähigkeit), eventuell Decubitus. Hat zufällig die Verletzung nur eine Markhälfte getroffen (am häufigsten bei Stichwunden), so tritt der ebenfalls schon geschilderte Symptomenkomplex der Semiläsion auf (S. 111). Ist von der Verletzung nur ein kleiner Teil des Rückenmarks betroffen (zirkumskripte Blutung oder Erweichung), so treten entsprechend beschränktere Erscheinungen auf, wie sie sich aus unserer oben (S. 108ff.) gegebenen Uebersicht über die Symptomentopographie des Rückenmarks ohne weiteres ergeben (s. auch oben Hämatomyelie).

Was das trophische Verhalten der gelähmten Muskulatur und das Verhalten der Reflexe im Bereiche der Lähmungen anlangt, so brauchen wir auch nur an uns schon Bekanntes zu erinnern. Degenerative Atrophie der Muskulatur tritt nur dort ein, wo die Vorderhörner zerstört sind, in der Regel also nur in dem beschränkten Gebiet, auf das das Trauma direkt eingewirkt hat. In dem Innervationsgebiet der abwärts von der Verletzungsstelle gelegenen Rückenmarksegmente bilden sich trotz vollständiger Lähmungen keine Muskelentartungen, sondern bloß Inaktivitätsatrophie aus. Ebenso erlöschen auch die Reflexe (es sind hier nur die Sehnenreflexe gemeint, s. Allgemeiner Teil, S. 8), in der Regel nur in dem Wurzelgebiet, das dem zerstörten Markabschnitt entspricht, während sie in den abwärts gelegenen Teilen sogar gesteigert (Durchtrennung der reflexhemmenden Pyramidenbahn), und zwar oft im höchsten Grade gesteigert sein können. Allerdings finden sich gerade bei Rückenmarkverletzungen von dieser Regel Ausnahmen, indem bei Markdurchtrennung die abwärts gelegenen Sehnenreflexe auch fehlen können (s. S. 114).

Wenn durch das Trauma, wie nicht selten, eine Verletzung hinterer Rückenmarkwurzeln stattgefunden hat, so können Schmerzen in deren Verbreitungsgebiet die Folge sein.

Die Ausdehnung der geschilderten Symptome am Körper wird durch das Niveau der Verletzung bestimmt. Halsmarkverletzungen bedingen motorische und sensible Paraplegie der Arme und Beine und können nebenbei Atmungsstörungen (Phrenicus) und oculo-pupilläre Symptome machen (s. S. 26). Häufig tritt auch, speziell bei Hals-

markverletzungen, Fieber auf, das in schweren Fällen die höchsten Grade erreichen kann. Dorsalmarkverletzung führt zu Paraplegie der Beine, und wenn sie genügend hoch sitzt, auch noch zu Lähmung der Bauch- und Rückenmuskulatur. Bei Lendenmarkverletzungen treten Beinlähmungen mit Verlust der Patellarreflexe auf. Verletzungen bloß des Sakralmarkes machen Erscheinungen nur im Ischiadicusgebiet. Unter Umständen haben sie, wenn sie bloß das unterste Sakralmark betreffen, nur Anästhesien an der Haut des Afters, des Dammes und der Genitalien zur Folge.

Alles Nähere hierüber gibt die Betrachtung der früher von uns gegebenen Tafeln und Tabellen (s. S. 112ff.).

Der Verlauf ist je nach Schwere und Sitz der Verletzungen sehr verschieden. Umfangreiche Markzerstörungen enden früher oder später tödlich, sei es durch Sepsis oder Pyämie im Anschluß an Decubitus, sei es durch eitrige Cystitis im Gefolge von Blasenlähmung und daran sich anschließende eitrige Pyelonephritis, sei es, bei Sitz der Läsion hoch im Halsmark, durch Atmungslähmung. Bleibt das Leben erhalten, so pflegen doch bei irgend erheblicheren Markzerstörungen Funktionsstörungen, wie spastische Paresen der Beine, Blasenstörungen usw. übrig zu bleiben. Ein Ausgleich der Störung ist bei der geringen Regenerationsfähigkeit des Markes nur durch vikariierenden Eintritt gesund gebliebener Bahnen möglich, ein Vorgang, der in der Regel nur in beschränkter Weise sich geltend macht. Nur bei glatten Schnittwunden des Markes scheint es zu einer leidlichen Wiedervereinigung der Schnittflächen kommen zu können. Falls durch ein Trauma primäre Degenerationen veranlaßt werden, zu deren Ausbildung es einiger Zeit bedarf, so kann nach anfänglich wenig bedeutender Störung oder nachdem schon Besserung eingetreten war, im weiteren Verlauf wieder Verschlimmerung sich einstellen. Auch bei den als funktionell betrachteten Erkrankungen nach Rückenmarkerschütterungen ist ein solcher Verlauf häufig.

Diagnose. Schwierig kann wenigstens im Anfang die Entscheidung sein, ob eine tiefer gehende Zerstörung von Marksubstanz oder nur leichtere, der Rückbildung fähige Veränderungen (Quellungszustände) oder nur eine funktionelle Beeinträchtigung vorliegt. Ausgesprochene andauernde Lähmungen sprechen für organische Veränderungen. Bei dislozierten Wirbeln oder Wirbelteilen ist an eine direkte Quetschung des Markes zu denken. Das sind die Fälle, in denen ein chirurgischer Eingriff unter Umständen durch Beseitigung des Druckes sehr segensreich werden kann. Daß für einen solchen Eingriff aber die genaue Ortsdiagnose der Läsion eine unumgängliche Voraussetzung ist, leuchtet ohne weiteres ein.

Um eine genaue Niveaudiagnose machen zu können, ist es erforderlich, in dem betreffenden Falle die obere Grenze der Sensibilitäts- und eventuell auch der Muskellähmung sorgfältig zu bestimmen. Sie weist auf das oberste Rückenmarksegment, das verletzt worden ist, hin. Das Nähere hierüber, sowie über die Lage der einzelnen Rückenmarksegmente zu den Wirbeln, nach denen man sich ja bei einem Eingriff orientieren muß, ist bei den früher gemachten Ausführungen über Niveaudiagnose des Rückenmarks nachzulesen (s. S. 112). Im ganzen läuft man eher Gefahr, die Verletzung zu tief als zu hoch anzunehmen, da jedes Haut- und Muskelgebiet nicht von einem Segment allein, sondern von mehreren nebeneinanderliegenden zugleich versorgt wird. Mithin können die oberhalb des verletzten Segmentes liegenden, unbeschädigt gebliebenen Abschnitte den Schaden des verletzten Abschnittes teilweise ausgleichen, so daß die deutlichen Ausfallssymptome erst etwas tiefer beginnen, als man sie nach der Läsionshöhe erwarten sollte.

Besonders schwierig kann die Differentialdiagnose zwischen einer Verletzung der Cauda equina und einer solchen des Sakralmarks resp. Lendenmarks sein. Bei Durchtrennung der Cauda equ. in der Höhe des 5. Lendenwirbels werden beispielsweise alle Wurzeln, die das Ischiadicusgeflecht bilden, zerstört, so daß in diesem Gebiete sensible und motorische Lähmungen auftreten. Das Femoralis- und Obturatoriusgebiet (Plexus lumbalis) bleibt dagegen unversehrt. Eine ganze analoge Lähmung würde indes auch entstehen, wenn um 2—3 Wirbelhöhen weiter oben das Sakralmark selbst zerstört worden wäre, ohne daß die am Sakralmark vorbeiziehenden Lendenmarkswurzeln Schaden gelitten hätten, was bei einer Verletzung sehr wohl vorkommen kann. In einem derartigen Falle sprächen nun heftige Schmerzen mehr für eine Wurzelverletzung als für eine isolierte Markzerstörung (s. S. 115). Ferner würde bei Wurzeldurchtrennung die Sensibilitätslähmung alle Empfindungsqualitäten betreffen, während bei Markzerstörung sich eventuell durch hauptsächliche Schädigung des Rückenmarkgraus auch dissoziierte Empfindungslähmung (vorherrschend Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung) finden könnte (s. S. 110).

Die **Prognose** der Rückenmarkverletzungen haben wir bei Besprechung des Verlaufes bereits berührt. Im ganzen sind sie immer ernste Ereignisse, selbst dann, wenn es sich nur um Erschütterung ohne grobe Markbeschädigung handelt. Allgemeine Schwäche, Steigerung der Reflexe und Schmerz im Rücken, besonders im Kreuze, pflegen sehr leicht zurückzubleiben.

Therapie. Die Behandlung hat bei Rückenmarkverletzung, sofern sie nicht eine chirurgische sein kann, eine wenig aktive Rolle. Bewegung des Kranken ist tun-

lichst zu vermeiden, auf die verletzte Stelle Eis zu applizieren. Dem Auftreten von Decubitus ist möglichst vorzubeugen. Wegen Harnretention wird häufig Katheterismus nötig. Ist erst die Lebensgefahr vorüber, so geht man gegen die Lähmungen vorsichtig mit Elektrisation, Kältereizen, später auch mit Massage, Gymnastik und hydrotherapeutischen Prozeduren resp. mit Kuren in geeigneten Badeorten vor. (Ueber alles dieses s. Allgemeiner Teil, S. 39ff.)

Kompression des Rückenmarkes.

(Kompressionsmyelitis.)

Aetiologie. Die häufigste Erkrankung, die zu Kompression des Rückenmarkes führt, ist die Wirbeltuberkulose. Seltener sind es andersartige Affektionen der Wirbel (Krebs, Sarkom, Syphilis) oder Erkrankungen der Rückenmarkhäute (meningitische Verdickungen, Tumoren, s. diese S. 167 und 168), die das Rückenmark durch Druck schädigen. Eine Hilfsursache kann sowohl bei der Wirbelkaries als wahrscheinlich auch bei manchen Geschwülsten (Sarkomen) ein Trauma abgeben, indem es bei bestehender Anlage den Prozeß an dem betreffenden Wirbel auslöst. Die Wirbelkaries findet sich vorzüglich bei jugendlichen und im mittleren Alter stehenden Personen, das Wirbelcarcinom mehr bei älteren Individuen. Wirbelcarcinome sind zumeist metastatischer Natur. (Primär Mammacarcinom, seltener Magencarcinom u. a. Prostatacarcinome machen besonders häufig Wirbelmetastasen, doch gewöhnlich solche von diffuser auf viele Wirbel sich erstreckender Ausbreitung, ohne besondere Tendenz zur Rückenmarkkompression.)

Pathologische Anatomie. Die Wirbeltuberkulose äußert sich in Form eines kariösen Prozesses, der gewöhnlich in dem porösen Wirbelkörper, viel seltener in den Wirbelbögen seinen Sitz hat. Ist die Zerstörung eine ausgedehntere, so pflegt der Wirbelkörper einzubrechen, so daß unter Rückwärtslagerung des Processus spinosus eine spitzwinklige Kyphose entsteht (Gibbus, Pottscher Buckel, s. Fig. 81). Die allein auf diese Weise an der Erkrankungsstelle schon entstehende Verengung des Wirbelrohres (Fig. 52) wird häufig noch durch eine umschriebene tuberkulöse Pachymeningitis externa gesteigert, die durch Fortsetzung der Entzündung vom Wirbel auf die äußere Fläche der Dura zustande kommt. Der Druck infolge dieser Veränderungen erstreckt sich nicht nur auf das Rückenmark selbst, sondern auch, und zwar im Anfange oft vorwiegend oder gar ausschließlich, auf die Rückenmarkwurzeln. Dasselbe gilt von allen übrigen zu Kompression des Markes führenden Prozessen.

Die anatomische Konsequenz eines länger anhaltenden stärkeren Druckes ist sowohl bei dem Marke als bei den Wurzeln der Untergang der nervösen Substanz.

In der Regel quellen Markscheiden und Achsenzylinder, hauptsächlich, wie es scheint, unter dem Einflusse von Lymphstase (Schmaus), auf und zerfallen. Körnchenzellen, die den Detritus aufnehmen, und Corpora amylacea erscheinen auf dem Schauplatze. An Stelle des schwindenden Parenchyms tritt wuchernde Neuroglia, wodurch im weiteren Verlaufe wieder eine derbe Beschaffenheit (Sklerose) der komprimierten Stelle hervorgerufen wird. Seltener ist es, daß ein richtiger Erweichungsherd sich ausbildet.

Es brauchen indessen keineswegs in allen Fällen von Rückenmarkkompression derartige grobe anatomische Veränderungen aufzutreten, es wäre sonst wenigstens nicht zu verstehen, daß unter Umständen auch schwere Kompressionslähmungen sich doch wieder zurückbilden können. Man muß vielmehr annehmen, daß eine Leitungsunterbrechung im Rückenmark auch bei verhältnismäßig geringen anatomischen Störungen (Ischämie, Quellungszustände usw.) schon eintreten kann.

Symptome und **Verlauf.** Die klinischen Erscheinungen der Rückenmarkkompression setzen sich teils aus Symptomen von seiten der Rückenmarkwurzeln, teils aus solchen von seiten des Markes selbst zusammen. Für die Wurzelkompression höchst charakteristisch sind Schmerzen von neuralgischer Beschaffenheit. Dieselben sind wegen der nahen Nachbarschaft der beiden hinteren Wurzeln in der Regel doppelseitig und symmetrisch. So entstehen bei Kompression im Halsmark Schmerzen in beiden

Armen, bei solcher im Dorsalmark Schmerzen um den Thorax oder Leib herum (Gürtelschmerz), bei solcher im Lenden- resp. Sakralmark Schmerzen in beiden Beinen. Besonders ausgesprochen können derartige Wurzelschmerzen beim Carcinom der Wirbelsäule sein, wo sie in ihrer großen Heftigkeit oft das ganze Bild beherrschen. Die Umschnürung vorderer Wurzeln führt, wenn sie intensiv genug ist, zu atrophischen Lähmungen. Bestehen bei beginnender Kompression nur solche Wurzelsymptome, so können dieselben, zumal wenn sie einseitig sind, irrtümlich wohl auf periphere Affektion (Neuritis usw.) bezogen werden. Doppelseitige symmetrische Neuralgien sind dagegen von vornherein schon auf Wirbelsäulenerkrankung verdächtig (resp. bei den Beinnerven auch auf Beckenerkrankung). Im weiteren Verlaufe pflegen indessen bei Wirbelkaries eigentliche Rückenmarksymptome nicht auszubleiben. Dieselben bestehen entsprechend der diffusen Schädigung des Rückenmarkquerschnittes (S. 111), in paraplegischer, und zwar sowohl motorischer als sensibler Lähmung resp. Paralyse in den unterhalb der Kompressionsstelle gelegenen Nervengebieten und in Steigerung der Reflexe daselbst. Erhöhung der Patellarreflexe ist überhaupt gewöhnlich das erste Zeichen einer Rückenmarkkompression, falls dieselbe im Dorsal- oder Halsmark sitzt.

Die motorische Lähmung ist häufig komplett, dagegen sind die Anzeichen sensibler Lähmung oft nur gering. Es kann dies von einer größeren Resistenz der sensiblen Bahn gegen Druck, vielleicht aber auch von der geschützteren Lage derselben im Innern des Markes herrühren, während die der Markperipherie naheliegende Pyramidenbahn dem Drucke von außen her mehr ausgesetzt ist. Neben motorischen und sensiblen Lähmungen treten auch Blasen- und Mastdarmstörungen, eventuell Genitalstörungen und Decubitus auf. Bezüglich der besonderen Lokalisation und Art der Symptome je nach dem Niveau der Kompression gelten dieselben Gesichtspunkte, die wir oben bei den Markverletzungen und schon früher S. 112 erörtert haben.

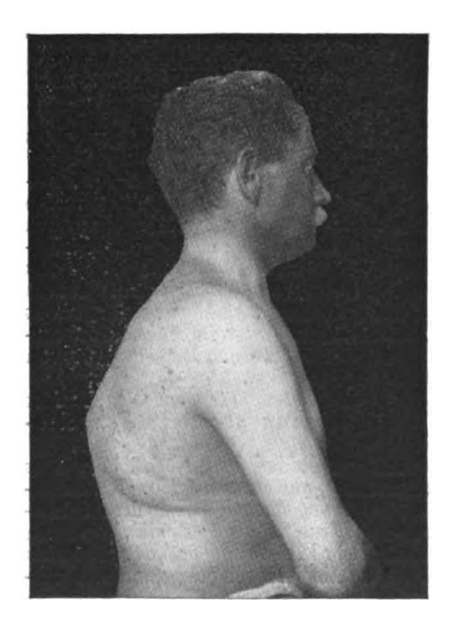


Fig. 81. Gibbus bei tuberkulöser Wirbelkaries.

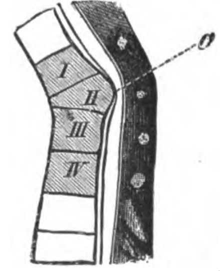


Fig. 82. Schematische Darstellung der Wirbelverschiebung bei Spondylitis. Bei C, in der Höhe des 2. Dorsalwirbels, die Rückenmarkkompression. (Nach v. Strümpell.)

Insbesondere kann auch gelegentlich, wenn z. B. tuberkulöse, von einer Spondylitis ausgehende Veränderungen allein auf die Region der Cauda equina einwirken, das Bild der spinalen Paraplegie ausbleiben, während mehr einseitige und auf bestimmte

Muskelgruppen der unteren Extremitäten sich beschränkende Lähmungserscheinungen hervortreten, je nach der Art der Wurzeln, die in die Erkrankung einbezogen sind. Pathologisch-anatomisch kombinieren sich dann eventuell Kompression der Wurzeln durch extradurale Prozesse mit lokalen meningitischen Veränderungen (tuberkulöse Granulationen), welche nach Durchwucherung der Dura entstanden sind (s. S. 168).

Der Verlauf der Erkrankung ist je nach der Natur des ursächlichen Prozesses sehr verschieden. Bei tuberkulöser Spondylitis ist die Voraussage, wenn auch immer zweifelhaft, so doch, besonders bei zweckmäßiger Behandlung, nicht so ganz schlecht. Es können selbst schwere Lähmungen noch nach monatelanger Dauer zurückgehen. Wiederholt hat man auch schon mit Erfolg chirurgische Eingriffe (Entfernung tuberkulöser Massen, vor allem aber Exstirpation zirkumskripter, von den Meningen ausgehender Tumoren) vorgenommen. Auch bei Wirbelsyphilis kann durch eine entsprechende spezifische Behandlung eine Kompressionslähmung sehr günstig beeinflußt werden. Bei von den Wirbeln ausgehenden Tumoren ist dagegen die Prognose in der Regel schlecht, da es nur selten möglich sein dürfte, sie operativ radikal zu entfernen.

Die **Diagnose** einer Kompressionslähmung ist leicht, wenn die Spondylitis deutlich ist. Am unzweideutigsten spricht für eine solche ein Gibbus, besonders wenn an anderen Organen Tuberkulose (oder Carcinom) nachweisbar ist. Die Wirbeldeviation ist jedoch nur in einem Teile der Fälle vorhanden. Es ist daher auch auf andere, weniger auffällige Symptome der Spondylitis, auf partielle Steifigkeit der Wirbelsäule bei Bewegung, auf Verlust der normalen Krümmung, sowie auf Schmerzhaftigkeit (spontan oder auf Druck) sorgfältig zu achten. Eine genaue Untersuchung der Wirbelsäule sollte in keinem Falle von Rückenmarklähmung versäumt werden. Manchmal macht auch das Auftreten eines spondylitischen Abszesses (Retropharyngealabszeß, Senkungsabszeß längs des Psoas usw.) die Diagnose klar. Ueber die Verwechslung der spondylitischen Wurzelreizung mit peripheren Erkrankungen (Neuritis usw.) wurde schon gesprochen (s. oben). Bezüglich der genaueren Höhendiagnose einer Rückenmarkskompression, die besonders für einen chirurgischen Eingriff von erheblicher Wichtigkeit ist, sind die maßgebenden Gesichtspunkte S. 112ff. nachzulesen.

Die **Prognose** ist oben unter dem Verlauf abgehandelt.

Therapie. Die Behandlung der tuberkulösen Spondylitis hat in erster Linie auf Ruhestellung und, wenn möglich, auf eine Extension der Wirbelsäule (Extensionsverband, Gipskorsett, Lagerung des Kranken in einem Gipsbett, das in möglichster Extensionsstellung der Wirbelsäule nach seinem Rücken geformt ist) Bedacht zu nehmen, durch welche unter Umständen die Kompression vermindert werden kann. Es ist dies aber offenbar nur dann der Fall, wenn der Druck auf das Rückenmark hauptsächlich durch den Einbruch eines Wirbelkörpers und nicht durch einen peripachymeningitischen Prozeß bedingt ist. Die forcierte Ausgleichung eines Gibbus, wie man sie als Calotsche Operation wiederholt geübt hat, ist, zumal wenn bereits myelitische Erscheinungen vorliegen, zu widerraten. Dagegen kann die chirurgische Eröffnung des Wirbelkanales und die Beseitigung komprimierender Massen von günstigem Erfolg begleitet sein. Bei Meningealtumoren ist sie die einzig mögliche und, wie schon erwähnt, nicht ganz selten erfolgreiche Behandlung. Im übrigen läßt sich örtlich auf den spondylitischen Prozeß wenig Einfluß gewinnen. Allenfalls kann die Anbringung von Brandschorfen mittels des Paquelinbrenners zu beiden Seiten des erkrankten Wirbels versucht werden.

Die Behandlung der Kompressionslähmung selbst ist die gleiche,

wie die der Lähmungen und Verletzungen des Rückenmarkes. Ebenso sind dieselben Maßregeln zur Verhütung von Decubitus und Cystitis zu treffen (s. Allgemeiner Teil, S. 45). Bei heftigen Schmerzen werden Narcotica, event. Morphium nötig. Außerdem wird von Elektrisation des Rückenmarkes an der Kompressionsstelle sowie Elektrisation der gelähmten Extremitäten Gebrauch gemacht. Auch Kältereize können von Nutzen sein (S. 42). Die Nachbehandlung zurückgehender Lähmung mit Massage, Gymnastik und vor allem mit Bädern ist die gewöhnliche (Allgemeiner Teil, S. 41ff.). Besonderer Nachdruck ist bei der tuberkulösen Spondylitis noch auf die allgemeine Behandlung zu legen, die sich mit der der Lungentuberkulose, die den Prozeß ja oft genug kompliziert, deckt (s. diese).

Akute und chronische Myelitis.

(Querschnittsmyelitis, Myelitis transversa.)

Aetiologie. Die akute Rückenmarkentzündung schließt sich gelegentlich, doch im ganzen selten, an Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza, Erysipel, Gonorrhöe usw.) an. Anderen Faktoren, wie intensiver Erkältung, Durchnässung, Traumen, körperlichen Ueberanstrengungen, kommt wahrscheinlich nur die Bedeutung von Hilfsursachen zu, die die Einwirkung der eigentlichen Noxe befördern. Die Natur der letzteren aber, ob Bakterium, ob Toxin oder etwas anderes, bleibt in den meisten Fällen dunkel. Für die chronisch verlaufenden Formen der Myelitis kommt in erster Linie, wenn nicht ausschließlich, Syphilis in Betracht. Sexuellen Exzessen scheint entgegen einer früher viel gehegten Auffassung keine Bedeutung für die Entstehung einer Myelitis zuzukommen.

Pathologische Anatomie. In dem entzündeten Gewebe sind die Gefäße erweitert (hyperämisches Aussehen der Stelle, mitunter kleine Blutungen), und es findet sich eine Durchtränkung mit Exsudatflüssigkeit, wodurch die Nerven- und Gliafasern quellen. Die Gliamaschen sind erweitert. Zahlreiche Leukocyten wandern teils in die Lymphscheide der Gefäße, teils in das Markgewebe selbst. Je nach der Intensität des Prozesses erfolgt nun entweder unter dem Bilde der entzündlichen Erweichung ein rascher Zerfall der Nervensubstanz (Fragmentierung der Achenszylinder und Markscheiden, Aufnahme des Detritus durch Körnchenzellen, Auftreten von Corpora amylacea, die Rückenmarksubstanz fühlt sich weicher an, quillt über den Querschnitt vor) oder es findet nur eine langsame Degeneration von Nervenfasern und Ganglienzellen statt. In beiden Fällen entsteht sekundär eine Wucherung der Neuroglia, die als eine Art Narbe an Stelle des untergegangenen Nervengewebes tritt, und so schließlich zu einer härteren Beschaffenheit des Gewebes (Sklerose) führt. Auch bilden sich Verdickungen der Gefäßwände aus.

Nach Rückgang der entzündlichen zelligen Infiltration ist das Bild der Erweichung durchaus ähnlich dem, wie es bei einem ischämischen Zerfall des Markes im Anschluß an Thrombose oder Embolie zustande kommt (s. Allgemeiner Teil, S. 34). Noch weniger läßt sich der schließlich resultierenden sklerotischen Markstelle ansehen, ob sie einer ursprünglich echten Entzündung oder einer traumatischen oder ischämischen Nekrose ihre Entstehung verdankt. Die pathologisch-anatomische Abgrenzung der akuten diffusen Myelitis macht also nicht geringe Schwierigkeiten, die uns aber nicht hindern dürften, an dem wohlcharakterisierten Krankheitsbilde als einer klinischen Einheit festzuhalten.

Bei der chronischen syphilitischen Myelitis sind es wahrscheinlich primäre endarteriitische Gefäßveränderungen, die zu ischämischer Nekrose, sei es unter dem Bilde langsamer Degeneration oder, bei plötzlichem Gefäßverschluß, auch zu dem der Erweichung führen.

Selbstverständlich treten im Anschluß an die Querschnittsläsion sekundäre auf- und absteigende Degenerationen im Rückenmark auf (hierüber s. S. 108).

Bei den akuten Myelitiden handelt es sich meist nur um einen Herd von einer gewissen, meist nicht sehr großen Längenausdehnung. Doch kommt, besonders bei der chronischen syphilitischen Myelitis, auch eine multiple Herdbildung vor (Myelitis disseminata).

Symptome und **Verlauf.** Eine diffuse Ausbreitung der Myelitis über den ganzen Rückenmarkquerschnitt, wie sie die Regel bildet, muß gemäß unseren Ausführungen auf S. 111 wieder zu dem Symptomenbilde führen, das wir schon bei den Verletzungen und der Kompression des Rückenmarks kennen gelernt haben: Parese resp. Lähmung in paraplegischer Form sowohl auf motorischem wie auf sensiblem Gebiete, Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen und häufig Decubitus (Fig. 83).

Die motorische Lähmung ist nur im Innervationsgebiete des von der Entzündung selbst ergriffenen Rückenmarksegmentes schlaffer und degenerativer Natur (Vorderhornzerstörung). Im Innervationsgebiete aller abwärts von dem Entzündungsherde liegenden Segmente hat sie spastischen, nicht degenerativen Charakter (Pyramidenbahndurchtrennung). Die Reflexsteigerung kann besonders in den Beinen die höchsten Grade erreichen. Es pflegt Patellar- und Fußklonus aufzutreten, auch kann Rigidität der Muskulatur bestehen.

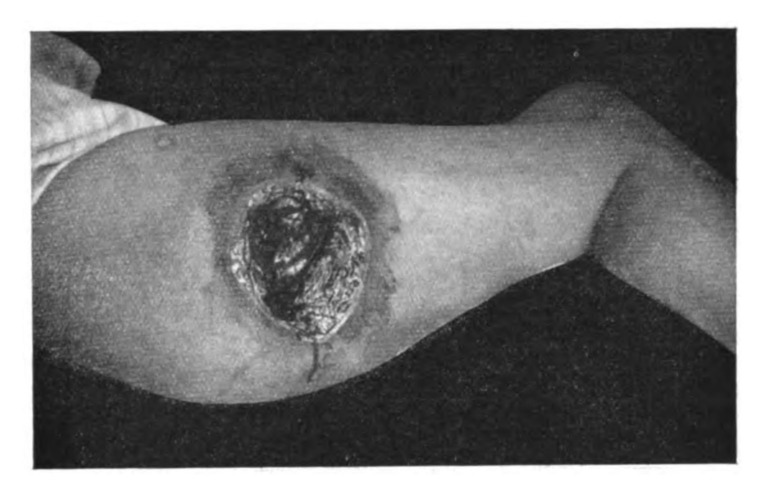


Fig. 83. Großes Dekubitalgeschwür in der Gegend des rechten Trochanter major. (Eigene Beobachtung.)

Häufig kommt es auch zu Zuckungen und Kontrakturen in den gelähmten Gebieten, die als direkte Reizwirkung des myelitischen Prozesses auf die Pyramidenbahn aufgefaßt werden können, zum Teil aber auch wohl reflektorisch zustande kommen.

Die Sensibilitätsstörung ist nicht selten für die verschiedenen Empfindungsqualitäten (Tast-, Schmerz-, Temperatursinn) ungleich ausgebildet. Sie ist nicht immer sehr ausgesprochen, da gerade der Empfindungsleitung verschiedene Wege durch das Rückenmark offen stehen (s. S. 106). Doch kommt es auch hier häufig zu vollkommener Lähmung. Andererseits findet sich gelegentlich auch Hypersäthesie.

Auch Verlangsamung der Empfindungsleitung wird beobachtet. Sensible Reizerscheinungen in Form von Parästhesien (Kribbeln, Gefühl von Schwere, Kälte, Ameisenlaufen, Pelzig-, Taubsein usw.) sind besonders in den Beinen an der Tagesordnung und bilden neben Schwäche und rascher Ermüdbarkeit der Beine, Steigerung der Patellarreflexe und leichten Blasenstörungen in der Regel die ersten Erscheinungen der Myelitis. Schmerzen fehlen dagegen oder sind nur in geringem Maße

vorhanden. Stärkere Schmerzen weisen auf eine Reizung der hinteren Wurzeln durch eine begleitende Meningitis (Meningomyelitis, häufig syphilitisch) hin (s. S. 115).

Bezüglich der Blasen-, Mastdarm- und Genitalstörungen, sowie des Decubitus s. die Ausführungen im Allgemeinen Teil auf S. 29ff.

Trophische Störungen an der Haut und den Nägeln (Sprödigkeit, Abschilferung der Haut, Verdickung, Rissigwerden der Nägel usw.), ferner vasomotorische (Kälte, Blässe, Cyanose, Oedeme) und sekretorische Veränderungen (Versiegen der Schweißsekretion) finden sich nicht selten, besonders an den Beinen.

Die Verteilung der motorischen und sensiblen Lähmungssymptome am Körper richtet sich natürlich nach dem Sitze der Myelitis im Rückenmark. Die Halsmarkmyelitis beteiligt neben den Beinen und dem Rumpf auch noch die Arme, erzeugt gelegentlich oculopupilläre Symptome (s. S. 26) und kann zu Atmungslähmung führen (Phrenicus, 4. Halsmarksegment). Die Dorsalmyelitis lähmt, wenn hochsitzend, neben den Beinen auch noch die untere Rücken- und die Bauchmuskulatur (Erschwerung des Hustens und des Pressens bei der Defäkation), die seltene Lenden- und Sakralmyelitis nur die Beine, in denen in diesem Falle auch die Reflexe erloschen sind. Einzelheiten in dieser Hinsicht sind aus unseren allgemeinen Auseinandersetzungen auf S. 111ff. zu entnehmen.

Sehr verschiedene Symptomenbilder müssen offenbar entstehen können, wenn nicht der ganze Querschnitt des Rückenmarkes, sondern nur bestimmte Teile desselben durch einen kleinen myelitischen Herd oder durch eine Mehrzahl solcher zerstört sind. Die sich hier ergebenden Möglichkeiten sind in unserer Aufzählung der topographischen Symptomatologie S. 108ff. enthalten. Besonders sei noch auf die Möglichkeit des Auftretens von Ataxie hingewiesen, wenn die Myelitis in den Hintersträngen sitzt und die Pyramidenbahn intakt geblieben ist.

Der myelitische Symptomenkomplex entwickelt sich oft rasch, binnen wenigen Tagen, bis zu seinem Höhepunkt. Sehr schwere Fälle führen von da ab in relativ kurzer Zeit, in einigen Wochen bis Monaten, zum Tode, der in der Regel durch Sepsis im Anschluß an Decubitus oder Pyelonephritis, eventuell auch durch allgemeine Entkräftung bedingt wird. In anderen, den gewöhnlichen Fällen, zieht sich der Prozeß monate- und jahrelang hin, bis schließlich doch das letale Ende eintritt. Oder es kommt zu einer relativen Heilung, indem langsam eine Reihe von Lähmungserscheinungen zurückgeht, doch aber ein Rest von Ausfallssymptomen stationär bleibt. Völlige Heilung ist sehr selten und wohl nur bei ganz leichten Graden der Entzündung, die nur bis zu einer Quellung der nervösen Elemente geführt haben, möglich. Alle diese Fälle, die eine rasche Entwicklung und von da an ein Stationärbleiben oder teilweises Zurückgehen der Lähmungen aufweisen, sind der akuten Myelitis zuzurechnen. Dagegen sind als chronische Myelitis diejenigen Formen zu bezeichnen, die von vornherein einen schleichenden Beginn nehmen, und sich langsam in Monaten und längeren Zeiträumen entweder kontinuierlich oder in einzelnen Schüben verschlimmern. Diese Fälle sind selten, entstehen noch am häufigsten, wie schon hervorgehoben wurde, auf syphilitischer Basis und gestatten, wenigstens klinisch, häufig keine sichere Unterscheidung gegenüber anderen chronischen Rückenmarkerkrankungen, insbesondere gegenüber der multiplen Sklerose (s. diese). Ihr Symptomenbild ist zumeist das einer spastischen Parese der Beine, ganz ähnlich dem der primären Seitenstrangsklerose, von der sie sich jedoch meist durch Blasenstörungen und, wenn auch nur geringe, Sensibilitätsstörungen unterscheidet (s. oben spastische Spinalparalyse).

Diagnose. Die Diagnose der akuten Myelitis fußt auf den charakteristischen Symptomen einer Querschnittsläsion bei Ausschluß einer Verletzung oder Kompression des Rückenmarkes, oder eines Rückenmarktumors. Von einer Rückenmarkkompression unterscheidet sich die reine

Myelitis, wie schon erwähnt, durch das Fehlen von Schmerzen. Bei Spondylitis, der häufigsten Ursache der Rückenmarkkompression, sind übrigens meist, wenn auch nicht immer, Erscheinungen nachweisbar, die auf die Wirbelerkrankung hinweisen (s. S. 154). Ein das Rückenmark durchwuchernder Tumor, ein allerdings sehr seltenes Vorkommnis, kann unter Umständen nicht von einer Myelitis unterschieden werden.

Die Niveaudiagnose einer Querschnittsmyelitis ist nach den uns schon bekannten Gesichtspunkten zu machen (s. S. 111ff.). Ebenso wissen wir schon, daß man gelegentlich am Fehlen unterhalb der Querschnittsläsuion gelegener Reflexe, z. B. bei Dorsalmyelitis am Fehlen der Patellarreflexe, erkennen kann, daß noch ein zweiter Herd in der Höhe des Reflexbogens im Lumbalmark bestehen oder aber, daß es sich um einen einzigen Herd von großer Längenausdehnung handeln muß.

Die chronische Myelitis muß vor allem gegen primäre Seitenstrangsklerose, gegen multiple Sklerose und gegen Syringomyelie abgegrenzt werden. Von ersterer unterscheidet sie sich, wie schon erwähnt, durch die fast immer auftretenden Sensibilitäts- und Blasenstörungen, die zur reinen spastischen Spinalparalyse nicht gehören. Die multiple Sklerose wie die Syringomyelie bieten, wenigstens in typischen Fällen, einen charakteristischen Symptomenkomplex dar (s. diese Krankheiten). Derselbe könnte von der chronischen Myelitis bei entsprechender Lokalisation der Herde allerdings zufällig einmal nachgeahmt werden. Doch wird dies nur äußerst selten der Fall sein. Man wird es da eben auf eine Fehldiagnose ankommen lassen müssen, indem man beim Symptomenbild der Syringomyelie und multiplen Sklerose eben diese, und nicht chronische Myelitis diagnostiziert. Viel häufiger dürfte der Fall sein, daß chronische Myelitis diagnostiziert wird, wo in Wirklichkeit die genannten Krankheiten vorliegen.

Die **Prognose** der akuten diffusen Querschnittsmyelitis ist, besonders in rasch zu kompletter Lähmung führenden Fällen, sehr ernst. Heilungen mit völliger Wiederherstellung der Funktion dürften kaum vorkommen, aber auch die Fälle, in denen das Leben erhalten bleibt, sind nur selten. Siehe im übrigen das über den Verlauf Gesagte. Günstigere Voraussage gestatten die anscheinend beginnenden und nur Paresen, keine völligen Lähmungen bewirkenden chronischen Fälle, zumal wenn sie auf Syphilis beruhen und von vornherein entsprechend behandelt werden.

Therapie. In erster Linie ist eine eventuelle syphilitische Grundlage zu berücksichtigen. Kommt die Wirkung von Jodkali, Quecksilber oder Salvarsan noch früh genug, um endarteriitische Prozesse rasch zur Rückbildung zu bringen, so kann ein weitgehender Erfolg erzielt werden. Es gilt dies besonders für die chronischen Formen, während bei den akuten trotz luetischer Genese der Erfolg nicht selten zu wünschen übrig läßt, weil zu Beginn der Behandlung schon Nekrose des Gewebes vorliegt. Angesichts dieser Sachlage indiziert schon der Verdacht, ja die bloße Möglichkeit, daß Syphilis vorliegt (Wassermann-Reaktion), die versuchsweise Anwendung der genannten Mittel. Ueber die Anwendungsweise derselben s. Allgemeiner Teil S. 39.

Bei nicht-syphilitischer akuter Myelitis besteht die Therapie der Hauptsache nach in sorgfältiger Krankenpflege. Richtige Lagerung des Kranken zur Verhütung von Decubitus, die nötigen Maßregeln zur Verhütung von Cystitis und Pyelonephritis (s. Allgemeiner Teil, S. 45), Sorge für genügende Stuhlentleerung stehen im Vordergrunde. Im übrigen ist von Galvanisation des Rückenmarkes, mit Vorsicht auch von Elektri-

sation der Peripherie, von Massage und Hydrotherapie Gebrauch zu machen (s. S. 39ff.).

Weit mehr als bei der akuten kommen diese physikalischen Heilmittel bei den chronischen, nicht mit völliger Lähmung einhergehenden Fällen in Frage. Hier, wo noch eine gewisse Funktion vorhanden ist, kann für deren Unterhaltung und Steigerung durch vorsichtige Kaltwasserbehandlung, Thermalbäder, Massage usw. in der Tat Ersprießliches geleistet werden. Solche Kranke sind besonders auch zu Badekuren in entsprechenden Kurorten (Wildbäder, Solbäder, Stahlbäder s. S. 43) geeignet. Wichtig ist es für Myelitiker, die noch bewegungsfähig sind, jede große körperliche Anstrengung zu vermeiden. Innere Mittel gewähren bei nicht-syphilitischer Myelitis wenig Nutzen, sind aber in der Praxis nicht ganz zu umgehen. Wir nennen Jodkali (in geringerer Menge als bei Syphilis, ca. 1 g pro Tag), Argentum nitricum, Arsenik, Ergotin, Strychnin (s. Allgemeiner Teil S. 45).

Anhang.

Gasembolien in das Rückenmark bei plötzlicher Luftdruckerniedrigung.

Man hat bei Arbeitern, die sich nach längerem Aufenthalt in erhöhtem Luftdruck (bei Brückenbauten unter Wasser in sogenannten Caissons) rasch wieder in gewöhnlichen Atmosphärendruck begaben, wiederholt Rückenmarkerkrankungen beobachtet, die zum Teil tödlichen Verlauf nahmen. Dieselben beruhen auf Erweichungen infolge von Embolisierung kleiner Rückenmarkgefäße durch Stickstoff, welcher bei der plötzlichen Druckerniedrigung in Bläschen aus dem Blute frei geworden war. Je nach dem Sitz der Erweichungsherde können verschiedene Erscheinungen entstehen. In der Regel tritt eine spastische Paraplegie oder Paraparese der unteren Extremitäten mit wechselnden Begleiterscheinungen auf.

Therapie. Wichtig ist vor allem die Prophylaxe. Wird der Uebergang aus erhöhtem in gewöhnlichen Luftdruck allmählich gestaltet, so bleiben Gasembolien aus. Im übrigen ist die Behandlung die gleiche wie bei der Myelitis.

Neubildungen des Rückenmarkes.

Die **Aetiologie** der Rückenmarktumoren ist, mit Ausnahme der auf Tuberkulose, Syphilis und Cysticerken beruhenden, wie bei den Tumoren überhaupt unbekannt. Nur Traumen darf man einen wenigstens befördernden Einfluß zuschreiben.

Pathologische Anatomie. Unter den im ganzen sehr seltenen Rückenmarkgeschwülsten sind zellen- und gefäßreiche Gliome, mit Lieblingssitz im Halsmark, die häufigsten. Sie können eine beträchtliche Längenausdehnung erlangen. Außerdem kommen Neurome, Sarkome, Syphilome, solitäre Tuberkel und Cysticerken vor. Sie können den ganzen Querschnitt oder unter Umständen auch nur Teile desselben zerstören.

Symptome. Die Erscheinungen sind nach Sitz und Ausdehnung des Tumors nach Maßgabe unserer auf S. 111ff. gemachten Angaben verschieden. Meist entsteht das Bild der Querschnittsmyelitis, doch können gelegentlich auch einmal die Erscheinungen der Halbseitenläsion auftreten. Schmerzen scheinen zu fehlen oder nur gering zu sein (Unterschied gegen Tumoren der Häute s. S. 115).

Der Verlauf ist schleichend, manchmal durch Jahre sich hinziehend. Bei Gliomen kommt es, wahrscheinlich im Anschluß an Blutungen in die Geschwulst, mitunter zu plötzlichen Verschlimmerungen und dann bei Resorption des Blutes wieder zu Besserungen.

Die **Diagnose** geht gegenüber der Annahme einer chronischen Myelitis meist nicht über die Vermutung hinaus.

Die **Prognose** ist, sofern nicht ein Syphilom vorliegt, stets ungünstig.

Therapie. Probatorisch in jedem irgendwie auf Syphilis verdächtigen Falle Quecksilber und Jod. Im übrigen symptomatische Behandlung nach den für chronische Myelitis geltenden Gesichtspunkten.

Die multiple Sklerose des Gehirns und des Rückenmarkes.

(Sclérose en plaques.)

Aetiologie. Ueber die Aetiologie der ziemlich häufigen Erkrankung ist so gut wie nichts Sicheres bekannt. Sie tritt gewöhnlich in jüngeren Jahren (meist zwischen 20 und 40, selten später), aber fast nie in der Kindheit auf. Einflüsse des Geschlechtes fehlen. Die vielfach gemachten Annahmen, daß Infektionen, Erkältungen, Traumen, psychische Insulte die Krankheit primär verursachen, sind zum mindesten unbewiesen, zum Teil direkt unwahrscheinlich. Dagegen kann man, was gutachtlich wichtig ist, derartigen Faktoren, namentlich Traumen, eine provozierende und verschlimmernde Wirkung nicht absprechen. Syphilis spielt keine Rolle. Mangels jeder sicheren Kenntnis von außen herantretender Schädlichkeiten hat man an „endogene“ Entstehung gedacht (kongenitale Gliose, Strümpell).

Pathologische Anatomie. Es finden sich im ganzen Nervensystem zerstreut, meist besonders zahlreich im Rückenmark, aber auch in der Medulla oblongata, dem Pons und dem Großhirn, sowie im Tractus und Nervus opticus und in Rückenmarkwurzeln herdförmige sklerotische Stellen (Fig. 84), in denen die Markscheiden der Nervenfasern geschwunden, die Achsenzylinder aber in der Regel erhalten sind, die Glia gewuchert ist und die Gefäße meist verdickte Wandungen zeigen. Besonders charakteristisch ist im Gegensatz zu anderen „Sklerosen“ in diesen Herden das Erhaltenbleiben der Achsenzylinder, wodurch sich auch erklärt, daß sekundäre auf- und absteigende Degenerationen fehlen. Welche der genannten Veränderungen primär, welche sekundär sind, ob zuerst der Schwund der Markscheiden oder die Gliawucherung erfolgt, oder ob beide von einer Gefäßerkrankung abhängen, ist noch unentschieden. Die Herde bevorzugen die weiße Substanz des Rückenmarks, verschonen aber auch die graue keineswegs.

Symptome und Verlauf. Es ist von vornherein klar, daß bei einem so variablen Sitz multipler Herde an den verschiedensten Stellen des Nervensystems auch sehr mannigfache und ungleiche Krankheitsbilder werden auftreten können. Und in der Tat gibt es kaum eine Erkrankung des Zentralnervensystems, welche durch die multiple Sklerose nicht gelegentlich einmal vorgetäuscht werden könnte. Die multiple Sklerose kann psychische Symptome bewirken (Gedächtnisschwäche, Imbezillität, depressive oder expansive Verstimmung), sie kann Kopfschmerz und Schwindelanfälle verursachen, sie kann epileptiforme und apoplektiforme Anfälle im Gefolge haben, sie kann zu Augenmuskellähmungen, Sehstörungen, Opticusatrophie führen und endlich fast jegliches spinale Symptom, spastische, wie schlaffe Paresen und Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen u. a. hervorbringen. In der bunten Mischung solcher Erscheinungen ist nun für eine Anzahl allerdings meist schon vorgeschrittener Fälle eine Gruppe bestimmter Phänomene für multiple Sklerose charakteristisch. Diese sind das sog. Intentions- oder Bewegungszittern, ferner Nystagmus und endlich eine eigentümliche, gewöhnlich als skandierende Sprache bezeichnete Sprachstörung (Charcot).

Das Intentionszittern macht sich, im Gegensatz zu anderen Tremorformen, ausschließlich bei Bewegungen geltend, und verstärkt sich häufig in deren Verlauf. Die Hand z. B., die einen Gegenstand greifen soll, gerät zunächst in kleinere, dann aber, je mehr sie sich dem Gegenstand nähert, in immer größer werdende Schwankungen. Diese eigentümlichen Oszillationen, die in der Regel pendelartig, symmetrisch um die eigentliche Richtungslinie erfolgen, decken sich nicht recht mit der Bezeichnung Zittern, sie haben vielmehr mehr Aehnlichkeit mit ataktischen Bewegungen, ohne jedoch auch diesen ganz zu gleichen. Eine sichere Erklärung ihres Zustandekommens fehlt bis jetzt. Echte Ataxie

kommt indessen in manchen Fällen multipler Sklerose ebenfalls vor. Der Gang kann dann ähnlich wie bei der Tabes werden (Herde in den Hintersträngen) und es kann Rombergsches Phänomen (Schwanken bei Augen-Fußschluß) auftreten. Aber auch Rumpfschwankungen im Stehen und Sitzen, sowie Wackeln des Kopfes, also ausgesprochene statisch-ataktische Störungen können vorkommen, wie sie sich vorzugsweise bei Kleinhirnerkrankungen finden, und wie wir sie bei der hereditären Ataxie kennen gelernt haben. Sie sind wohl auf Herde in den Kleinhirnseitenstrangbahnen oder im Kleinhirn selbst zu beziehen. (S. Allgemeiner Teil, S. 17.)

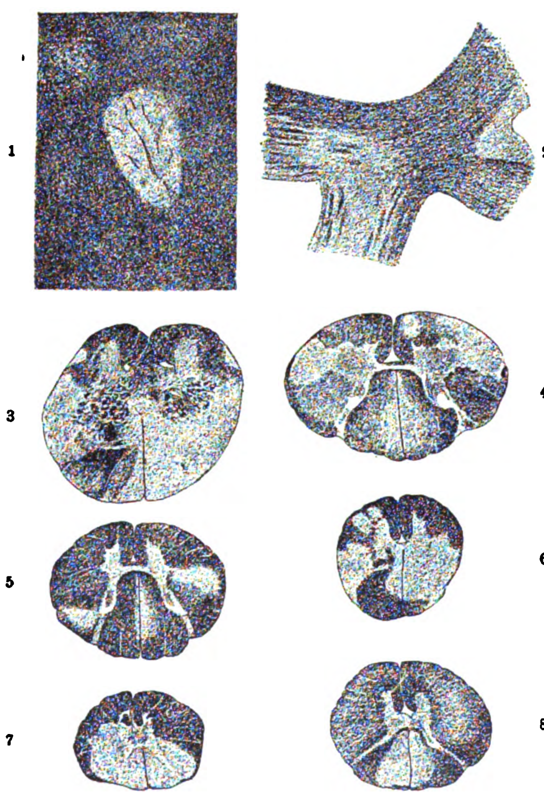


Fig. 84. Sklerotische Herde bei multipler Sklerose. Die degenerierten Stellen sind hell. 1 Herd im Hemisphärenmark, 2 Herd im Chiasma N. optici, 3 Medulla oblongata, und 5 Halsmark, 6 und 7 Dorsalmark, 8 Lendenmark. (Nach Schmaus.)

Der Nystagmus tritt in Form horizontaler Zuckungen des Auges, selten in der von Raddrehungen, und ebenfalls vorzugsweise bei Bewegungen des Auges, insbesondere beim Blick nach der Seite auf.

Die skandierende Sprache äußert sich in einem eigentümlich silbenmäßigen Aussprechen der Worte, wobei häufig auch die Stimme noch einen monotonen Charakter aufweist. In manchen Fällen handelt es sich allerdings mehr um eine Verlangsamung der Sprache (Bradylalie) oder um eine lähmungsartige Erschwerung des Sprechens, so daß die Sprache undeutlich und verwaschen (ähnlich der paralytischen Sprachstörung) wird (s. unten progressive Paralyse). Diese Form der Sprachstörung beruht wahrscheinlich auf sklerotischen Herden im Gebiete der Hypoglossusbahn im Pons und der Medulla oblongata.

Die genannten drei charakteristischen Symptome finden sich nun allerdings nur selten, und dann, wie gesagt, meist in vorgeschrittenen Stadien vor. Häufiger ist aber wenigstens das eine oder das andere, vor allem das Bewegungszittern vorhanden.

Von jenen übrigen Erscheinungen sind spastische Symptome in den Beinen, also Reflexsteigerung, Babinskischer, Oppenheimscher Reflex (S. 9) und eventuell Hypertonie und Rigidität der Muskulatur, die konstantesten (Herde in den Pyramidenseitensträngen).

Gesellen sich noch Paresen hinzu, so kann durchaus das Bild der spastischen Spinalparalyse entstehen. Aehnlich wie bei dieser und bei der amyotrophischen Lateralsklerose kann auch das Zwangslachen und Zwangsweinen vorhanden sein. Ausgesprochene Lähmungen pflegen sich, wenn überhaupt, so gewöhnlich erst spät auszubilden, vielleicht erst dann wenn in den sklerotischen Herden schließlich auch die Achsenzylinder zugrunde gegangen sind, und dadurch die motorische Bahn definitiv unterbrochen worden ist. Auch Kontrakturen können sich dann einstellen.

Nur Augenmuskellähmungen (Doppeltsehen!), in der Regel freilich vorübergehende, sind oft schon frühe vorhanden. Daß atrophische Lähmungen, z. B. an den kleinen Handmuskeln, sich einstellen, kommt vor, ist aber selten (Herde in den Vorderhörnern oder den vorderen Wurzeln). Herde in der Medulla oblongata können zu bulbären Lähmungen führen, die an das Bild der Bulbärparalyse erinnern. Die schon erwähnten gelegentlichen apoplektischen Anfälle hinterlassen, ähnlich wie bei der progressiven Paralyse (siehe diese), nur selten dauernde hemiplegische Lähmungen. Relativ häufig fehlen Bauchdecken- und Cremasterreflexe, was diagnostisch von Wichtigkeit sein kann.

Sensible Lähmungen (Anästhesie, Analgesie usw.), manchmal fleckweise angeordnet, sind ziemlich häufig, aber meist nicht sehr auffällig und oft nur flüchtiger Natur. Am meisten werden von denselben die Hände und Füße, und zwar in ihren distalen Partien befallen. Dort finden sich auch am häufigsten Parästhesien (Stechen, Prickeln Taubsein usw.), Schmerzen sind nur ausnahmsweise, dann aber manchmal in lanzinierender Form, wie bei Tabes, vorhanden (Herde in den Hinterhörnern, resp. hinteren Wurzeln?). Leichtere, gelegentlich wieder vorübergehende Blasen- und Mastdarmstörungen finden sich oft, stärkere, sowie Decubitus meist erst gegen das Ende. Sehstörungen (Amblyopie, passagere, oft nur einseitige, Amaurose, Farbenblindheit, zentrale Skotome, seltener Einschränkung des Gesichtsfeldes) kommen ohne, häufiger aber mit Veränderungen des ophthalmoskopischen Bildes vor. Häufig und besonders charakteristisch ist bitemporale Abblassung der Papille. Diffuse Atrophie und Neuritis optica ist seltener. Sie sind auf Herde im Sehnerven zurückzuführen. Der Pupillarreflex bleibt fast immer erhalten.

Die multiple Sklerose nimmt in der Regel einen protrahierten durch Jahre bis Jahrzehnte sich hinziehenden Verlauf, der nicht selten auch von Remissionen unterbrochen ist. So kann z. B. die Schwäche und ataktische Gehstörung in den Beinen erheblichen Schwankungen unterworfen sein. Andererseits pflegen auch die Verschlimmerungen oft schubweise zu kommen. Im ganzen schreitet der Prozeß unaufhaltsam fort, und nur in seltenen Ausnahmefällen scheint er einmal zum definitiven Stillstand zu kommen. Die Einleitung der Erkrankung kann in langdauernden Kopfschmerzen bestehen. Der Tod erfolgt, wenn nicht durch eine interkurrente Erkrankung, so meist durch Marasmus oder durch terminale Cystitis, Pyelonephritis, Decubitus usw.

Die **Diagnose** ist leicht, wenn neben sonstigen Erscheinungen der geschilderten Art die drei klassischen Symptome, Intentionstremor, Nystagmus und skandierende Sprache, vorhanden sind. Aber auch die Auffindung nur eines derselben läßt, zumal wenn das Gesamtbild auf eine sonstige spinale Erkrankung nicht völlig paßt, die Wagschale zugunsten der multiplen Sklerose sinken. Für multiple Sklerose spricht

es auch, wenn spinale und cerebrale Symptome kombiniert vorhanden sind. Im Beginne der Erkrankung treten spastische Beinphänomene häufig am meisten hervor, so daß das Vorhandensein solcher bei im übrigen nicht klarer andersartiger Affektion die Diagnose der multiplen Sklerose immer nahelegt.

Manchmal wird allerdings, wenigstens in einem bestimmten Stadium der Erkrankung, die Diagnose recht schwierig oder unmöglich sein, und man wird gelegentlich einmal an progressive Paralyse (Sprachstörung, apoplektiforme Anfälle, Imbezillität), an Epilepsie (epileptiforme Anfälle und Imbezellität), an spastische Spinalparalyse (spastische Parese der Beine), an chronische Myelitis, an Tabes (Ataxie, lanzinierende Schmerzen, Sehnervenatrophie), bei Frauen wohl auch an Hysterie denken, während in Wirklichkeit multiple Sklerose vorliegt. Im weiteren Verlauf pflegt sich die Situation indessen meist zu klären. Eine diagnostisch besonders wichtige Regel ist es, nicht das augenblickliche Zustandsbild allein, sondern den ganzen bisherigen Verlauf der Erkrankung für die Diagnose heranzuziehen und früher vorhanden gewesene, aber wieder vorübergegangene Symptome das jetzige Bild ergänzen zu lassen. Hauptsächlich kommen in dieser Hinsicht in Betracht Augenstörungen, Schwindelanfälle, Sprachstörungen, Zwangsaffekte, Parästhesien und Blasenstörungen.

Prognose. S. das unter Verlauf Gesagte.

Die **Therapie** ist, was Lähmungen und Sensibilitätsstörungen anlangt, die der chronischen Myelitis, besteht also in elektrischen, hydrotherapeutischen und ähnlichen Anwendungen. Gegen Ataxie ist die FRENKELsche Uebungsmethode zu versuchen. Ueber alles dieses siehe Allgem. Teil, S. 39ff.

Anhang.

Pseudosklerose.

Es sind einzelne Fälle eines Krankheitsbildes beobachtet worden, das anscheinend auf multiple Sklerose hindeutete (Intentionstremor, Zittern des Kopfes und der Zunge, Paresen, Rigidität und Reflexsteigerung, Doppeltsehen, Sprachstörung, apoplektiforme Anfälle, ROMBERGsches Phänomen, Zwangslachen und Zwangsweinen), während die Sektion nicht nur hinsichtlich der Sklerose, sondern überhaupt hinsichtlich einer anatomischen Erkrankung des zentralen Nervensystems ein negatives Resultat ergab. Man hat diese vereinzelt auch hereditär-familiär auftretenden Fälle als Pseudosklerose bezeichnet und sie wohl auch den Neurosen zugerechnet. Von der echten Sklerose scheinen sie sich noch am ersten durch eine manchmal sehr auffällige Mitbeteiligung der Psyche zu unterscheiden (Demenz, Zornausbrüche, Halluzinationen u. a.).

Die akute aufsteigende (LANDRYsche) Paralyse.

Aetiologie. Die in Rede stehende, ziemlich seltene Erkrankung, welche durch von unten nach oben am Körper fortschreitende Lähmungen charakterisiert ist, beruht in einem Teile der Fälle auf Polyneuritis und hat somit deren Ursachen (Erkältungen, Infektionen, Intoxikationen, s. Polyneuritis, S. 51ff.). Ganz dieselben ätiologischen Faktoren, insbesondere Erkältungen, Durchnässungen und Infektionen, scheinen aber auch da in Betracht zu kommen, wo der Sitz der Erkrankung im Rückenmark gelegen ist, wo es sich mithin um eine rasch sich ausbreitende Myelitis handelt. Ob Syphilis im Spiele sein kann, ist zweifelhaft. Nicht selten fehlt jeder Anhaltspunkt für eine bestimmte Aetiologie.

Pathologische Anatomie. Teilweise wurden, wie eben schon bemerkt, bei der aufsteigenden Paralyse neuritische Veränderungen an den peripheren Nerven, teilweise aber auch Veränderungen im Rückenmark, z. B. Entzündungen, gefunden. In einem anderen Teile der Fälle wieder ergab die Untersuchung ein negatives Resultat. Es handelt sich bei der LANDRYschen Paralyse also kaum um eine einheitliche Erkrankung. Doch rechtfertigt die große Gleichartigkeit des klinischen Verlaufes die Aufrechterhaltung derselben als besonderes Krankheitsbild.

Symptome und **Verlauf.** Dem Eintritt der Lähmungen kann ein mehrtägiges Vorläuferstadium allgemeinen Unwohlseins mit Schmerzen im Rücken und den Extremitäten, sowie mit Parästhesien in letzteren vorausgehen. Dann setzt, fast immer zuerst an den Beinen, eine Parese ein, die sich rasch zu völliger Lähmung steigert und im weiteren Verlaufe Bauch-, Rücken- und Brustmuskeln, sowie die Arme befällt. In schweren Fällen werden dann auch das Zwerchfell (Phrenicus, 4. Halssegment), die Kopfmuskeln und endlich die Innervationsgebiete der Medulla oblongata befallen. Die Kranken liegen somit schließlich ohne jede Bewegungsfähigkeit in der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, unter Umständen auch unfähig zu sprechen und zu schlucken und nur mehr mühsam und angestrengt atmend da. Auf der Höhe der Erkrankung, die in rasch verlaufenden Fällen in einem oder wenigen Tagen, in anderen in einigen Wochen erreicht wird, tritt sehr häufig der Tod durch Respirations- oder Herzlähmung ein. Andererseits kann aber selbst bei sehr gefahrdrohender Situation noch Heilung erfolgen. Die Lähmungen sind schlaffer Natur. Die Reflexe sind meist herabgesetzt oder erloschen. Ausgesprochene Entartungsreaktion scheint nicht vorzukommen, doch kann die faradische Muskelerregbarkeit sinken.

In einzelnen Fällen beobachtete man statt eines aufsteigenden einen absteigenden Typus der Erkrankung, und es kann (nach einer eigenen Beobachtung) Atmungslähmung das erste alarmierende Symptom sein.

Die motorischen Erscheinungen beherrschen das Krankheitsbild vollkommen. Objektive Sensibilitätsstörungen sind, wenn überhaupt vorhanden, nur gering und gewöhnlich nur an den Enden der Extremitäten nachweisbar, Blase und Mastdarm bleiben meist völlig intakt. Decubitus tritt nicht auf. Das Sensorium ist bis zuletzt frei.

Die Erkrankung verläuft oft mit Fieber und Milzschwellung, also Erscheinungen, die auf eine Infektion hindeuten. Am meisten disponiert ist das Alter von 20—40 Jahren. Männer sind bevorzugt.

Die **Diagnose** der Erkrankung ist leicht. Die rasch zunehmende aufsteigende schlaffe, motorische Lähmung bei geringer oder fehlender Störung der Sensibilität und intakter Mastdarm- und Blasenfunktion scheidet die Erkrankung von der gewöhnlichen Form der akuten Myelitis, mit der sie nur die paraplegische Lähmung gemeinsam hat.

Die **Prognose** ist gemäß dem soeben über den Verlauf Gesagten sehr ernst, wenn auch nicht immer hoffnungslos.

Die **Therapie** ist im ganzen wenig wirksam. Bei Erkältung kann Natrium salicylicum (4—8 g pro Tag) versucht werden. Auch Ergotin (Extract. secalis cornuti dialysat. mehrmals täglich 0,1—0,2 subkutan) wird empfohlen. Außerdem kann von Einreibung von grauer Salbe am Rücken, bei vorangegangener Syphilis auch am übrigen Körper Gebrauch gemacht werden. Bei drohender Atmungslähmung ist elektrische Reizung des Phrenicus und vor allem künstliche Respiration einzuleiten. Dieselbe ist unter regelmäßiger Ablösung der sie bewerkstelligenden Personen so lange als möglich fortzusetzen, da eine Wendung zum Bessern nicht völlig ausgeschlossen ist.

Krankheiten der Rückenmarkshäute.

Akute und chronische Entzündung der weichen Rückenmarkhäute.
(Leptomeningitis spinalis acuta et chronica).

Aetiologie. Es kann sich ein in der Nachbarschaft des Rückenmarks befindlicher entzündlicher Prozeß, sei es vom Gehirn, sei es, nach Durch-

brechung der Dura, von außen her, auf die weichen Rückenmarkhäute fortpflanzen. So bei cerebraler Meningitis, bei Spondylitis tuberculosa, bei Wirbelverletzungen, bei Decubitus. Es kann aber auch bei einer Infektionskrankheit in metastatischer Weise eine Infektion der Meningen von entfernteren Punkten her stattfinden (bei Typhus, Pneumonie, Sepsis, Tuberkulose u. a.). Diese auf die eine oder andere Art entstandenen Leptomeningitiden pflegen akut zu verlaufen. Doch kommt es auch vor, daß von einer Spondylitis ausgehende und die Dura durchsetzende tuberkulöse Prozesse lokal bleiben und chronisch verlaufen.

Im übrigen kommt bei chronischen Formen als ätiologischer Faktor in erster Linie Syphilis in Betracht. Auch intensiver Erkältung, sowie Alkoholismus wird hier Bedeutung zugesprochen.

Die häufig erfolgende, aber meist nur geringfügige Miterkrankung der Meningen bei primären Krankheitsprozessen des Markes (Myelitis, Poliomyelitis anterior, Tabes u. a.) hat klinisch nur geringe Bedeutung.

Pathologische Anatomie. Bei akuter Meningitis sind in den Häuten die Gefäße erweitert, es findet sich reichliche kleinzellige Infiltration, manchmal kommt es auch zu kapillären Blutungen in die Häute. Außerdem wird in den subarachnoidalen Raum ein eitriges oder mehr sulziges Exsudat abgesondert. Fast ausnahmslos findet ein Uebergang des entzündlichen Prozesses auf die Rückenmarkwurzeln, sowie auf eine meist allerdings nur schmale Randzone des Rückenmarkes statt. Es kommt dadurch ebenfalls zu zelliger Infiltration in das gliöse Gewebe, in das Neurilemm und um die Gefäße herum, vor allem aber auch zu Quellung und Untergang von Nervenfasern.

Die chronischen Formen der Meningitis sind dagegen, bei gleicher Lokalisation der Veränderungen wie bei der akuten, nämlich in den Häuten selbst, in den Rückenmarkswurzeln und in den Randpartien des Markes, hauptsächlich durch bindegewebige Hyperplasien ausgezeichnet. Es kommt zu Verdickung der Häute, Verdickung der Gefäßwände und zu Wucherung der Glia und des Neurilemms. Diese Veränderungen ziehen dann wieder den Untergang von Nervenfasern nach sich.

Symptome und **Verlauf.** Ausschließlich auf das Rückenmark sich beschränkende Meningitiden, vor allem solche akuten Charakters, sind sehr seltene Erkrankungen. Dagegen ist die Beteiligung der spinalen Meningen an einer cerebralen Meningitis, z. B. der epidemischen Cerebrospinalmeningitis oder der tuberkulösen Basilarmeningitis, geradezu die Regel. Unter den reinen Spinalmengitiden ist die chronisch syphilitische Form die häufigste.

Die Symptome der Spinalmeningitis lassen sich nach der Lokalisation des anatomischen Prozesses unschwer verstehen. Die Veränderungen an den Häuten selbst spielen dabei eine weniger wichtige Rolle als die Veränderungen an den Rückenmarkwurzeln. Durch dieselben werden lebhafte Reizerscheinungen, nämlich Schmerzen, Hyperästhesien und Hyperalgesien, in erster Linie im Rücken, aber ausstrahlend auch in sonstigen Körperbezirken, z. B. in den Beinen, sowie Krämpfe in Form von Muskelspasmen und Zuckungen hervorgerufen. Die Muskelspasmen pflegen am Rücken besonders ausgeprägt zu sein, so daß eine völlige Steifigkeit desselben, insbesonders des Nackens, die Folge sein kann. Auch Opisthotonus kann sich ausbilden. Zu der Rückensteifigkeit pflegt übrigens auch eine aktive Ruhigstellung der Wirbelsäule beizutragen, um den Schmerzen bei Bewegungen derselben zu entgehen.

Bei längerem Bestande einer Meningitis, besonders also bei den chronischen Formen, treten durch Faserdegeneration in den Wurzeln und im Mark auch Lähmungserscheinungen hervor. Es bilden sich Paresen, seltener völlige Paralysen, auch wohl Anästhesien an den Beinen, Armen usw., sowie Blasenstörungen aus. Die Reflexe sind dann gewöhnlich auch herabgesetzt oder erloschen (Unterbrechung des Reflexbogens

in den Wurzeln), während sie im anfänglichen Reizstadium sogar gesteigert sein können. Keineswegs stehen indessen die Lähmungen bei spinaler Meningitis im Vordergrund des Bildes, wie etwa bei einer Myelitis, bei der die Unterbrechung der Pyramidenstrangbahnen gleich anfangs ausgedehnte Lähmungen bewirkt. Bei der Meningitis nämlich halten sich die Faserdegenerationen im ganzen mehr an einzelne Wurzeln, deren Ausfall keine völlige Lähmung bewirkt, da an der Innervation eines bestimmten peripheren Gebietes sich immer mehrere Wurzeln zu beteiligen pflegen.

Das geschilderte Symptomenbild, dessen charakteristische Züge also Schmerzen, lokal im Rücken und ausstrahlend in der Peripherie, sowie Nacken- und Rückensteifigkeit sind, Erscheinungen, zu denen sich Sensibilitätsstörungen (Hyperästhesie usw.) und später Paresen, Reflexverlust und Blasenstörungen hinzuzugesellen pflegen, kommt ebenso der akuten wie der chronischen Meningitis zu. Die akuten Spinalmeningitiden verlaufen fast immer mit Fieber, die chronischen in der Regel nicht. Entsprechend der häufigen Kombination einer spinalen mit einer cerebralen Meningitis, findet sich oft auch ein aus spinalen und cerebralen Symptomen gemischtes Bild vor. Dies gilt besonders für die chronische syphilitische Form (s. unten syphilitische Basilarmeningitis).

Die **Prognose** einer ausgesprochenen Spinalmeningitis ist, wenn nicht die therapeutisch beeinflußbare syphilitische Form vorliegt, im allgemeinen wenig günstig. Die akute tuberkulöse, sowie die sonstigen diffusen eitrigen Meningitiden enden wohl immer tödlich. Ueber die Prognose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis s. diese Krankheit.

Therapie. Bei akuter Erkrankung strenge Bettruhe, die sich übrigens durch die Schmerzen meist von selbst gebietet. Applikation von Kälte auf die Wirbelsäule (Eis in sog. Chapmanschen Schläuchen oder kaltes Wasser in Leiterschen Kühlröhren), Einreibung von grauer Salbe am Rücken, trockene oder bei kräftigen Personen auch blutige Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule. Bei syphilitischer Spinalmeningitis natürlich alsbald Quecksilbereinreibungen und Jodkali ev. Salvarsan. Gegen Lähmungen und Blasenstörungen das gewöhnliche Vorgehen mit Elektrizität usw. (s. Allgemeiner Teil S. 39ff.).

Entzündungen der Dura mater spinalis insbesondere Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Erkrankung der Außenfläche der Dura mater spinalis (Pachymeningitis spinalis externa, Peripachymeningitis) kommt hauptsächlich durch Uebergreifen tuberkulöser Wirbelentzündung zustande. Es können sich so umschriebene Granulationen und käsig-eitrige Auflagerungen bilden, die zu Kompression des Rückenmarkes führen.

Eine diffuse eitrige Pachymeningitis externa, die auf metastatischem Wege oder durch direkte Fortleitung einer eitrigen Entzündung auf die Dura (z. B. bei Decubitus) entsteht, ist eine große Seltenheit. Viel eher kommt es unter letzteren Umständen zu einer Durchwanderung der Bakterien durch die Dura und zu akuter eitriger Leptomeningitis.

Eine nicht eitrige, chronische, übrigens auch seltene Form von Entzündung der Dura mater ist die von Charcot als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica bezeichnete Erkrankung. Sie führt zu starker, fast geschwulstartiger, bindegewebiger Verdickung der Dura in der Halsmarkgegend. Es nehmen übrigens auch die weichen Häute an dem Prozeß teil. Infolge der Umschnürung durch die Duraverdickung treten in den Rückenmarkwurzeln, sowie im Rückenmarke selbst Degenerationen von Fasern und Ganglienzellen auf. Auch kann es zu chronisch-entzündlichen Veränderungen (Gefäßverdickungen usw.) im Rückenmark kommen. Aetiologisch scheint für die Pachymeningitis cervicalis besonders Syphilis in Betracht zu kommen. Ob auch Alkoholismus, ist fraglich.

Die **Symptome** sind bei diffuser eitriger Peripachymeningitis die gleichen wie bei diffuser Leptomeningitis (s. diese). Bei den umschriebenen Formen kommt es zu Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarkes und seiner Wurzeln

(s. Kompressionsmyelitis). Je nach dem Sitz der Erkrankung resultiert natürlich ein verschiedenes Bild.

Der besonders charakteristische Symptomenkomplex der hypertrophischen Halsmarkmeningitis weist zunächst sensible Reizerscheinungen (Schmerzen, Hyperästhesien, Parästhesien) im Nacken, Hinterkopf und ausstrahlend in den Armen auf, zu denen sich auch Anästhesien resp. Hyperästhesien gesellen können. (Reizung resp. Atrophie in den entsprechenden hinteren Wurzeln.) Durch Druckatrophie der Vorderwurzeln kommt es im weiteren Verlaufe zu degenerativer Muskelatrophie an den Händen und an den Armen. Meist wird dabei das Radialisgebiet weniger als das Ulnaris- und Medianusgebiet betroffen, so daß die Hand eine charakteristische Stellung mit starker Dorsalflexion im Handgelenk (sekundäre Kontraktur der Extensoren bei Lähmung der Flexoren) und leichter Plantarflexion der letzten Fingerphalangen (Lähmung der Interossei) annimmt. Leidet allmählich das Rückenmark selbst unter der Umschnürung, so treten Erscheinungen von spastischer Parese der Beine (Pyramidenbahnschädigung), eventuell auch Blasenstörungen (Hinterstrangschädigung) auf. Die Krankheit nimmt in der Regel einen sehr langsamen, durch ein Jahrzehnt und länger sich hinziehenden Verlauf.

Diagnose. Da die geschilderten Symptome nur der Ausdruck einer langsamen Kompression des Halsmarkes sind, so kann das Bild der Pachymeningitis cervic. hypertr. natürlich auch durch eine entsprechend lokalisierte tuberkulöse Pachymeningitis oder einen Tumor der Rückenmarkhäute hervorgerufen werden. Es pflegt in letzterem Falle jedoch in der Regel der Verlauf ein rascherer, bei der tuberkulösen Entzündung aber die kausale Spondylitis erkennbar zu sein. Von bloßer cervikaler Markerkrankung (Myelitis, Syringomyelie usw.) unterscheidet sich die Pachymeningitis durch die Schmerzen.

Therapie. Bei Verdacht auf Syphilis Jod, Quecksilber, Salvarsan. Die Behandlung der Spondylitis siehe unter Kompressionsmyelitis (S. 153). Im übrigen symptomatische Behandlung wie bei chronischer Leptomeningitis und chronischer Myelitis (s. diese).

Blutungen zwischen die Rückenmarkhäute.

Aetiologie. Blutungen zwischen die Rückenmarkhäute kommen nur sehr selten und dann meist im Anschlusse an Verletzungen der Wirbelsäule vor, wobei in der Regel auch eine Quetschung des Markes selbst stattfindet. Bei entarteten Gefäßen kann gelegentlich einmal auch spontan oder bei starker körperlicher Anstrengung eine meningeale Hämorrhagie stattfinden. Außerdem kann auch eine meningeale Gehirnblutung sich zwischen die Häute des Rückenmarks fortsetzen und gelegentlich einmal auch ein Aneurysma in den intermeningealen Raum bersten.

Pathologische Anatomie. Wird die Attacke überstanden, so erfolgt baldige Aufsaugung des Blutes. Doch können sich auch meningitische resp. meningomyelitische Veränderungen anschließen.

Die **Symptome** sind bei stärkerer Blutung die einer akuten heftigen meningealen und Wurzelreizung, also plötzlich auftretender starker Rückenschmerz, Rückensteifigkeit, ausstrahlende Schmerzen, Parästhesien, Hyperästhesien, eventuell Blasenstörungen und Paresen, kurz ganz das Bild einer akutesten Meningitis, von der sich die Hämorrhagie nur durch Fieberlosigkeit unterscheidet.

Prognose. Bei zu hoher Drucksteigerung durch den Bluterguß kann Atmungslähmung eintreten und der Tod erfolgen. Andererseits können aber auch bei rascher Aufsaugung des Blutes alle Erscheinungen in kurzer Zeit zurückgehen. Eventuell bildet sich aber, wie erwähnt, aus der Hämorrhagie auch eine Meningomyelitis mit deren zum mindesten zweifelhafter Prognose heraus.

Therapie. Bettruhe, Eis und blutige Schröpfköpfe am Rücken, Ergotin subkutan, eventuell Versuch der Entleerung des Ergusses durch Quinckesche Lumbalpunktion (s. S. 40).

Tumoren der Rückenmarkhäute.

Als solche kommen hauptsächlich vor Sarkome, Fibrome und Lipome, Solitärtuberkel und Gummata, selten auch Cysten von Echinococcus oder Tänien. Sie machen bei genügender Größe die Erscheinungen der Rückenmarkkompression (s. S. 153).

Diagnose und **Therapie.** Die Therapie kann, falls es sich nicht um ein Syphilom handelt, nur eine chirurgische sein, was allerdings die Erkennung eines Tumors als Kompressionsursache voraussetzt. Die Tumordiagnose macht aber nicht selten Schwierigkeiten. Zunächst ist durch probatorische Verordnung von Jodkali die Frage, ob etwa ein Syphilom oder syphilitische Meningomyelitis vorliegt, zu entscheiden. Gegen reine Myelitis ist die Abgrenzung durch die starken Schmerzen gegeben, die ein Tumor der Rückenmarkhäute zu machen pflegt (Wurzelkompression); obwohl von dieser Regel vereinzelt auch Ausnahmen vorkommen. Schwieriger ist manchmal, tuberkulöse oder



carcinomatöse Spondylitis auszuschließen, die ebenfalls zu Schmerzen führt und nicht immer durch sichtbare Wirbelveränderungen ausgezeichnet ist. Es wird daher gelegentlich auf eine Probeeröffnung des Rückenmarkkanals in der Höhe der Kompressionsstelle ankommen. Ueber die Höhendiagnose s. S. 112.

Anhang.

Spina bifida (Rhachischisis).

Mit dieser Bezeichnung belegt man eine auf Entwicklungshemmung beruhende kongenitale Spaltbildung, meist an lumbo-sakralen Teilen der Wirbelsäule, durch welche die Meningen des Rückenmarkes nach Art einer Hernie tumorartig hervortreten können. Der Tumor, nuß- bis kinderkopfgroß, ist mit Liquor cerebrospinalis gefüllt, macht daher den Eindruck einer Cyste (Fig. 85) und kommuniziert in der Regel mit dem subarachnoidalen Lymphraum des Zentralnervensystems. Druck auf denselben ruft meist ausgesprochene Hirndrucksymptome hervor (Bewußtseinsstörung, Krämpfe, Herz- und Atmungsstörungen usw.).

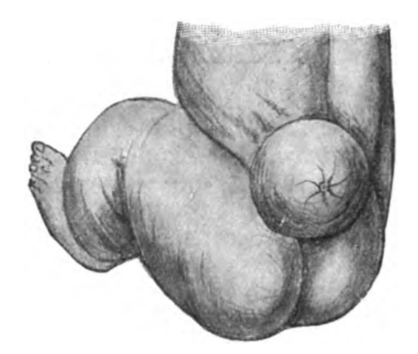


Fig. 85. Spina bifida (nach einer Zeichnung von VIRCHOW).

Abgesehen von der Mißbildung kann das Verhalten der Glieder normal sein. Doch kommt es später gewöhnlich zu Degenerationen im Wurzelgebiete des von der Geschwulst betroffenen Teiles der Cauda equina und in deren Gefolge dann zu Lähmungen an den unteren Extremitäten, Blasen-, Mastdarmstörungen usw. Auch kann es zu Ruptur des Sackes kommen, der sich meist eine eitrige Meningitis anschließt.

Die Therapie kann nur eine chirurgische sein. Das Nähere hierüber s. chirurgische Lehrbücher.

Zusammenfassung über Syphilis des Rückenmarkes.

Die auf Syphilis zurückzuführenden Rückenmarkerkrankungen haben wir im vorhergehenden schon kennen gelernt. Doch entspricht es der ätiologisch und therapeutisch so überaus großen Wichtigkeit der Syphilis, wenn wir zusammenfassend hier noch einmal auf sie zurückkommen.

Hauptsächlich in Betracht kommt auf der einen Seite die chronische gummöse Spinalmeningitis, ausgezeichnet neben variablen, meist nicht sehr hervortretenden Lähmungssymptomen und Blasenstörungen durch sensible Reizerscheinungen im Rücken und in peripheren Gebieten (s. S. 165), und auf der anderen Seite die chronische syphilitische Myelitis, die im Anschluß an syphilitische Gefäßerkrankungen zu herdförmiger Markdegeneration führt. Sie kann je nach der Lokalisation der Herde ein sehr wechselndes Bild erzeugen. Besondere Beachtung beansprucht ferner die syphilitische spastische Spinalparalyse (s. oben S. 133). Selten sind Rückenmarksgummata mit den Erscheinungen einer Querschnittsmyelitis (s. S. 156).

Die Rückenmarksyphilis tritt manchmal schon früh, nur einige Monate nach der Infektion, in der Regel aber erst einige Jahre nach dieser auf. Ueber die Diagnose im einzelnen ist bei den genannten Erkrankungen nachzusehen.

Eine wichtige Regel ist es, bei allen Rückenmarkerkrankungen sich alsbald die Frage vorzulegen, ob nicht Syphilis in Betracht kommen kann (Anamnese, Nachweis von Residuen von Lues am Körper, WASSER-

MANNsche Reaktion in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit). Häufig ist bei Rückenmark- (und Gehirn-)Syphilis im Liquor cerebrospinalis auch Globulinvermehrung (positive NONNEsche Reaktion) und Zellvermehrung (Pleocytose; s. oben S. 124). Im Zweifelsfalle ist immer eine antiluetische Probekur (Quecksilber, Jodkali, Salvarsan) zu machen.

Die **Prognose** ist bei frühem Eingreifen nicht schlecht, besser jedenfalls als bei nicht-syphilitischen Rückenmarkerkrankungen. Bereits der Zerstörung anheimgefallenes Markgewebe kann allerdings nicht wieder restituiert werden, weshalb die Heilung auch oft unvollständig bleibt.

B. Krankheiten des verlängerten Markes.

Die Krankheiten des verlängerten Markes pflegen gewöhnlich in einem eigenen Abschnitte dargestellt zu werden. Da sie sich jedoch aufs engste entweder an Krankheiten des Rückenmarkes (so die progressive Bulbärparalyse an die amyotrophische Lateralsklerose und die spinale progressive Muskelatrophie) oder an solche des Gehirns anschließen (die Blutungen, Erweichungen und Entzündungen der Oblongata an die entsprechenden Erkrankungen im Hirnstamm und übrigen Gehirn), so finden sie sich in diesem Buche zum Teil mit den Rückenmarkkrankheiten und zum Teil mit den Gehirnkrankheiten zusammen behandelt. Es kommt auf diese Weise die auch auf klinischem Gebiete bestehende Mittelstellung des verlängerten Markes zwischen Rückenmark und Gehirn am besten zum Ausdruck.

Progressive Bulbärparalyse s. S. 133. **Myasthenische Bulbärparalyse** s. S. 136. **Progressive Ophthalmoplegie** s. S. 136. **Pseudobulbärparalyse** s. S. 180. **Apoplektiforme Bulbärparalyse** s. S. 196. **Encephalitische Bulbärparalyse** s. S. 207.

C. Krankheiten des Gehirnes.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Großhirnrinde ist das Organ der bewußten psychischen Funktionen. Es kommt ihr, vermöge ihrer Faltung in zahlreiche Windungen, eine sehr ausgedehnte Oberfläche zu, in der sie eine außerordentlich große Anzahl von Ganglienzellen birgt. Von und zu diesen Zellen ziehen Nervenfasern der verschiedensten Länge, Verlaufsrichtung und funktionellen Bedeutung. Von zentrifugalen Bahnen, die aus der Großhirnrinde ihren Ursprung nehmen, kommt für uns hauptsächlich nur die motorische Bahn in Betracht, welche der willkürlichen Erregung der Muskulatur dient. Viel größer ist dagegen die Zahl der uns interessierenden zentripetalen Bahnen, auf welchen der Großhirnrinde Erregungen verschiedener Art zufließen .Es sind dies die Sinnesbahnen, namentlich Bahnen für Fühlen (Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperaturempfindung), Sehen, Hören, Schmecken, Riechen, sowie für die Beurteilung der Bewegung und Lage unserer Glieder (Muskel-, Gelenkgefühle usw.).

Gewisse mit diesen zentripetalen Bahnen verbundene Ganglienzellen der Großhirnrinde besitzen die wichtige Eigenschaft, die ihnen einmal gewordenen spezifischen Sinneseindrücke in sich aufzustapeln, so daß diese gelegentlich, auch ohne daß den Zellen abermals eine entsprechende Erregung von außen zugetragen würde, durch einen inneren psychischen Vorgang wieder wachrufen werden können. Wir nennen diesen Vorgang „Erinnerung" und sprechen von „Erinnerungsbildern" in unserer Hirnrinde, auf optischem, auf akustischem Gebiete, auf dem Gebiete der Bewegungsvorstellungen usw. Rufen wir willkürlich das Erinnerungsbild eines optischen Eindruckes in uns wach, oder erfolgt das Auftauchen des Erinnerungsbildes in unserem Bewußtsein ohne unseren ausdrücklich darauf gerichteten Willen, so erscheint der entsprechende Gegenstand vor unserem „geistigen Auge", wir glauben ihn, sofern die Erinnerung lebhaft ist, „vor uns" zu sehen, und diese autochthone Hirnerregung kann unter pathologischen Verhältnissen so stark werden, daß das Erinnerungsbild tatäschlich für einen neuen von

außen herkommenden Eindruck gehalten wird (Halluzination). Ganz analog sind die Verhältnisse auf dem Gebiete der übrigen Sinne, des Gehörs, Geschmacks, Geruchs und Gefühls und des Lage- und Bewegungssinnes.

Die Erinnerungsbilder des letzteren Sinnes, die man auch als „kinästhetische“ oder „Bewegungsvorstellungen“ bezeichnet, stehen in enger Beziehung zu der willkürlichen Muskelerregung. Die bezüglichen „Erinnerungszellen“ befinden sich in enger Verknüpfung mit denjenigen motorischen Rindenzellen, deren Erregung eben die entsprechende Bewegung hervorruft. Wahrscheinlich sind die kinästhetischen Zellen

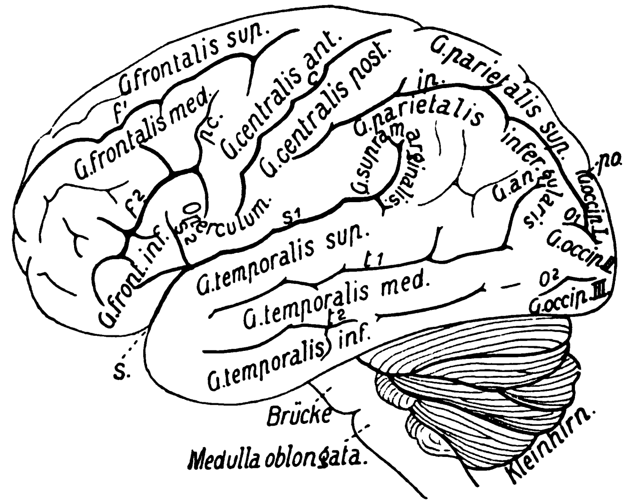


Fig. 86. Die Hirnwindungen an der Konvexität der Großhirnhemisphäre (nach ECKER).

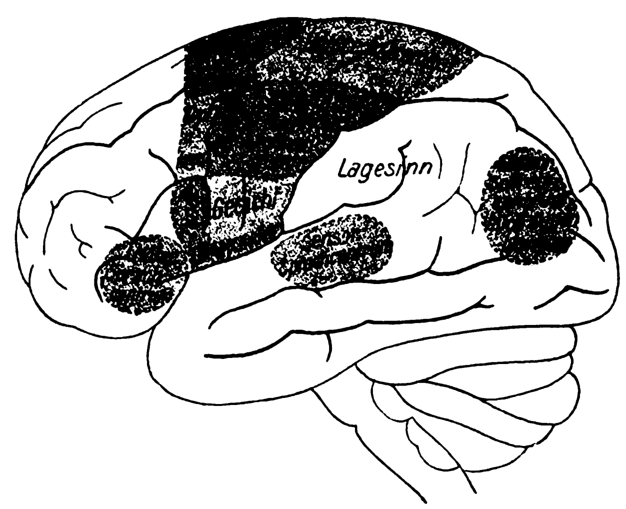


Fig. 87. Die Lage der wichtigsten Rindenzentren an der Konvexität der linken Großhirnhemisphäre.

zwischen die Muskelsinnbahnen und die entsprechenden motorischen Ganglienzellen eingeschaltet. Wird nun „willkürlich“ eine Bewegungsvorstellung wachgerufen, d. h. eine Gruppe kinästhetischer Zellen in Erregung versetzt, so fließt von diesen die Erregung auf die entsprechenden motorischen Zellen ab, und es wird so die betreffende Bewegung ausgelöst.

Für die Erinnerungsbilder aller Sinne gilt das Gesetz, daß sie um so fester haften, und um so leichter reproduziert werden, je öfter die Sinneserregung, der sie entsprechen,

eingewirkt hat. Es ist dies dasselbe, was man populär als „Uebung“ bezeichnet. Je häufiger z. B. ein Wort gehört wurde, um so fester prägt sich das „Klangbild“ desselben den betreffenden Erinnerungszellen ein, um so leichter „fällt es uns wieder ein“.

Die Zellen für verschiedene Erinnerungsbilder, sei es desselben oder auch verschiedener Sinne, müssen wir uns nun alle in den verschiedensten Kombinationen durch eigene Bahnen verknüpft denken. Auf diese Weise werden die Erinnerungsbilder für einzelne Sinneswahrnehmungen (Form, Farbe, Geruch, Klänge, Tasteindrücke) zu Erinnerungsbildern ganzer Gegenstände, die ja immer einer Mehrzahl solcher Einzelwahrnehmungen entsprechen, kombiniert. Diejenigen Erinnerungsbilder nun, die bei einer großen Zahl von Wahrnehmungen derselben Art von Gegenständen ausnahmslos

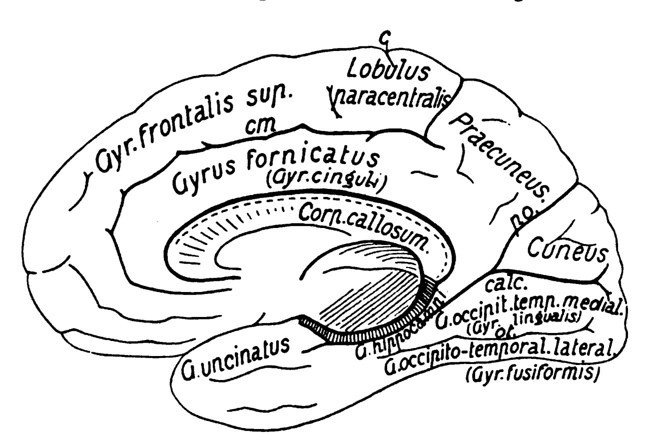


Fig. 88. Hirnwindungen an der medialen Fläche der Großhirnhemisphäre (nach Ecker).

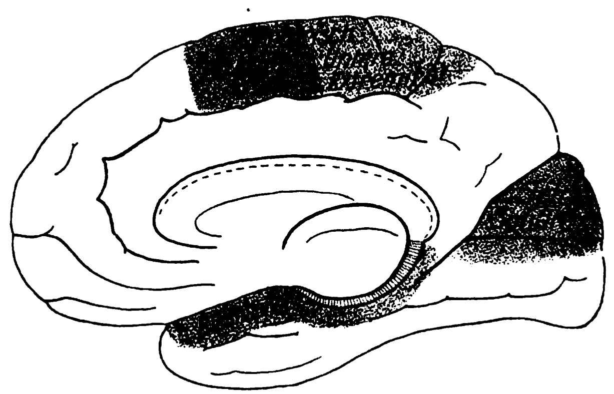


Fig. 89. Die Lage der wichtigsten Rindenzentren an der medialen Fläche der Großhirnhemisphäre.

immer wieder abgelagert wurden, die also dem Charakteristischen und Typischen des Gegenstandes entsprechen, müssen nun wieder in besonderer Weise oder besonders fest miteinander verbunden sein. Ihr Komplex entspricht dem, was man den „Begriff“ eines Gegenstandes nennt. Auf diese Weise werden also zahlreiche Netze von Erinnerungsbildern geschaffen, deren jedes als Ganzes in unserem Bewußtsein spontan auftreten und auch an jeder der Maschen, aus denen es zusammengesetzt ist, an die Oberfläche gezogen werden kann. Die Vorstellung „Uhr“ taucht z. B. ebenso in uns auf, wenn wir eine Uhr sehen, als wenn wir das Ticken einer solchen hören, als wenn wir sie betasten usw. Jedes solche einen Begriff darstellende Netz ist aber noch weiter mit anderen zusammengesetzten Erinnerungskomplexen verknüpft, so z. B. mit dem dem Begriff entsprechenden Wortklang- und Schrifterinnerungsbild und mit den kinästhetischen Erinnerungskomplexen, in denen die zur Aussprache oder zum Schreiben des betreffenden Wortes nötigen Innervationen repräsentiert sind usw. Auch von diesen Erinnerungsstätten aus kann die Gegenstandsvorstellung wachgerufen, aber es können umgekehrt auch jene

selbst von der Gegenstandsvorstellung aus betreten werden. Es wird also nicht nur beim Hören oder Lesen, z. B. des Wortes „Uhr" die Gegenstandsvorstellung Uhr in uns lebendig, sondern es stellt sich uns, wenn wir die Gegenstandsvorstellung Uhr spontan in uns wachgerufen auch der kinästhetische Komplex zur Aussprache oder zum Schreiben des Wortes Uhr zur Verfügung.

Bedenken wir nun endlich noch, daß das „Denken" die Möglichkeit voraussetzt, alle in unserem Gehirn niedergelegten Begriffe in wechselnder Weise miteinander in Beziehung zu bringen, und daß auch hierfür wieder Verknüpfungen notwendig sind, so ergibt sich, daß die Verbindungen zwischen den verschiedenen Rindenstellen ganz außerordentlich zahlreich sein müssen.

Der Fundamentalsatz der Hirnphysiologie ist es nun, daß die Zellen, welche den „psychomotorischen" und den verschiedenen „psychosensorischen" Funktionen dienen, in der Hirnrinde nicht beliebig zerstreut, sondern in ganz bestimmten Territorien, sogenannten Rindenzentren, zusammengruppiert liegen. Ueber die spezielle Lage dieser Hirnzentren ist manches schon sichergestellt, anderes noch zweifelhaft (s. Fig. 86—89).

Die psychomotorischen Zentren liegen in der vorderen und hinteren Zentralwindung und den an den Zentralwindungen angrenzenden Teilen der oberen Stirn- und oberen Parietalwindung (Konvexität der Hemisphäre), und in dem Parazentrallappen (Medianfläche der Hemisphäre). Die Verteilung der einzelnen Muskelgebiete auf dieses Rindenterritorium ist folgende:

Untere Extremität: Lobus paracentralis, oberes Drittel der Zentralwindungen und angrenzender Teil der Parietalwindung.

Obere Extremität: mittleres Drittel der Zentralwindungen.

Gesichtsmuskulatur: unteres Drittel der Zentralwindungen.

Zunge: unteres Drittel der vorderen Zentralwindung, unter und vor dem Facialiszentrum.

Ein weiteres sehr wichtiges psychomotorisches Zentrum, das speziell den Sprechbewegungen dient und also Beziehungen zu der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskulatur haben muß, liegt unmittelbar vor dem Zungenzentrum im hintersten Teil (Fuß) der unteren Stirnwindung, und zwar nur auf der linken Hemisphäre. Man nennt es „motorisches Sprachzentrum". (Brocasche Windung s. S. 181). Die analoge Stelle der rechten Hemisphäre hat mit den Sprachbewegungen normalerweise nichts oder nur in untergeordneter Art zu tun. Dagegen pflegen Linkshänder gerade das umgekehrte Verhalten zu zeigen, indem sie das Sprachzentrum auf der rechten Seite haben.

Ein analoges, territorial selbständiges motorisches Schreibzentrum ist nicht bekannt. Es fällt vielleicht mit dem Zentrum für Arm- und Handbewegungen im mittleren Drittel der Zentralwindungen zusammen (S. übrigens unter „Stirnwindungen" S. 181).

Ueber kortikale Lokalisation einer Reihe anderer Muskelgebiete, nämlich der Rumpf-, Augen-, Stirn-, Kau- und Kehlkopfmuskeln, herrscht noch Unsicherheit. Es sind das alles Muskeln, die für gewöhnlich, wenigstens vorwiegend, auf beiden Körperseiten zugleich in Tätigkeit gesetzt werden. Dementsprechend scheint auch ihre Innervation von beiden Hemipshären aus erfolgen zu können, während die vorher erwähnten Muskeln nur von einer Hemisphäre aus, und zwar bekanntlich von der kontralateral gelegenen, innerviert werden. Es müßten, um eine dauernde Lähmung der doppelseitig innervierten Muskeln zu bewirken, also die bezüglichen motorischen Zentren auf beiden Seiten betroffen sein. Die Seltenheit einer solchen doppelseitigen Läsion macht die Schwierigkeit, die Lage dieser Rindenzentren aufzuklären, verständlich. Ihre wahrscheinliche Lage ist folgende: Rumpfmuskeln hinterer Teil der oberen Stirnwindung besonders in deren medialer Seite; Augenmuskeln Fuß der zweiten Stirnwindung. und Gyrus angularis in der unteren Parietalwindung[1]); Stirnmuskeln allgemeines Facialiszentrum; Kau- und Kehlkopfmuskeln Region unter dem Gesichts- und Zungenzentrum.

Was die psychosensorischen Zentren anlangt, so liegen die für die sensiblen Sinne (Tast-, Druck-, Schmerz-, Temperatur-, Bewegungs-, Lagesinn) in den Zentralwindungen und den angrenzenden Teilen des Parietallappens, also in unmittelbarster räumlicher Beziehung zu den Ursprungszellen der motorischen Bahnen, auf welche die Sensibilität ja auch so vielfach Einfluß nimmt (Fühlsphäre).

Die optischen Rindenzentren befinden sich im Hinterhauptslappen, vorzugsweise in der Gegend des Cuneus. Speziell die Erinnerungsbilder für Schriftzeichen („sensorisches Schreibzentrum") liegen vielleicht in der Gegend des Gyrus angularis in der unteren Parietalwindung.

[1]) Das Vorhandensein eines Zentrums für Augenbewegung am Gyrus angularis (Wernicke) ist unsicher. Die bei Zerstörungen an dieser Stelle beobachteten Augenerscheinungen (s. unten S. 182) lassen auch andere Deutungen zu (Flechsig).



Die akustischen Rindenzentren befinden sich im Schläfenlappen, speziell im hinteren Abschnitt der oberen Schläfenwindung. Man hat dort ein eigenes Zentrum für die Wortklangerinnerungsbilder angenommen (sensorisches Sprachzentrum).

Das Rindenzentrum für den Geruch befindet sich im Gyrus Hippocampi (Uncus), Gyrus fornicatus und dem hinteren Rand der Basis des Stirnlappens (Flechsig), das für den Geschmack vielleicht im basalen Teil der unteren Stirnwindung.

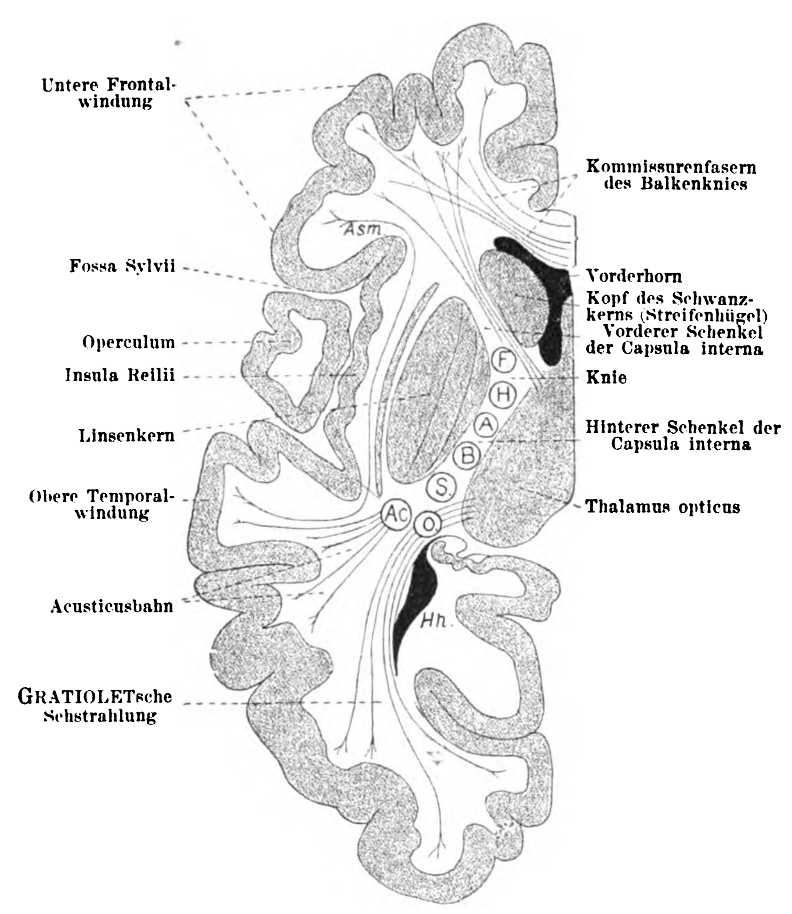


Fig. 90. Horizontalschnitt durch die linke Großhirnhemisphäre in der Höhe des Pulvinar thalami optici. (Schematisch nach Monakow.) *A* Motorische Bahnen des Arms, *Ac* Acusticusbahn, *Asm* Assoziationsbahn zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, *B* motorische Bahn des Beins, *F* Facialisbahn, *H* Hypoglossusbahn, *Hh* Hinterhorn, *O* Opticusbahn, *S* sensible Schleifenbahn.

Wir haben oben ausgeführt, daß für die Vorgänge der willkürlichen Muskelerregung und der geistigen Tätigkeit eine außerordentlich mannigfaltige Verknüpfung der eben genannten Rindenzentren untereinander und der einzelnen Punkte innerhalb derselben notwendig ist. Sofern diese Verbindungsbahnen in derselben Hirnhemisphäre liegen, nennt man sie „Assoziationsbahnen". Sie bestehen teils aus kurzen Fasern, welche die verschiedenen Punkte derselben Windung, teils aus längeren Zügen, welche verschiedene Windungen und Lappen miteinander in Beziehung bringen. Insbesondere müssen ausgiebige derartige Verbindungen zwischen Zentren bestehen, die regelmäßig oder wenigstens sehr häufig zusammen in Tätigkeit treten, z. B. zwischen dem sensorischen und motorischen Sprachzentrum, zwischen dem sensorischen und motorischen Schreibzentrum, zwischen dem sensorischen Sprach- und sensorischen Schreibzentrum usw. Die Verbindung der motorischen und sensiblen Rindenzentren untereinander geschieht indessen nicht direkt durch bloße Leitungsbahnen, sondern indirekt unter Zwischenschaltung neuer Zellterritorien, sog. „Assoziationszentren". Wesentlich als solche

Assoziationszentren sind alle diejenigen Rindenregionen zu betrachten, welche nicht von den eben genannten Rindenzentren eingenommen sind. Von besonderer Wichtigkeit ist in dieser Hinsicht das große, zwischen Fühl- (Zentralwindungen), Seh- und Hörsphäre ausgebreitete „parieto-occipito-temporale" Rindenfeld, in welchem sowohl „Gedächtnisspuren" als zahlreiche Assoziationen (Vorstellungen) aus dem Gebiet dieser drei wichtigsten Sinne niedergelegt zu sein scheinen und welches daher hauptsächlich das beherbergt, was man als „positives Wissen" und „Geist" bezeichnet (FLECHSIG).

Außerdem sind aber auch noch symmetrische Stellen beider Hirnhemisphären durch sog. Kommissurenbahnen miteinander verbunden. Die größte derartige Kommissurenbahn wird von der Balkenfaserung, die nächstgrößte von der Commissura anterior des dritten Ventrikels gebildet.

Im Gegensatz zu den Assoziations- und Kommissurenfasern, welche Ursprung und Ende in der Hirnperipherie haben, stehen nun andere Fasern, die radienartig nach der Tiefe zu konvergieren, um die Hirnoberfläche mit dort gelegenenen Gebilden (Stammganglien, Thalamus opticus, Brücke, Medulla oblongata usw.) zu verknüpfen oder ins Rückenmark weiter zu verlaufen. Man bezeichnet die Gesamtheit dieser Fasern eben wegen ihrer konvergierenden Verlaufsart als Stabkranz (Corona radiata). Ein großer Teil von ihnen senkt sich von verschiedenen Rindenregionen her in den Thalamus opticus ein (oberer, unterer, vorderer und hinterer Thalamusstiel). Der Sehhügel stellt offenbar einen für cerebrale Funktionen wichtigen Knotenpunkt dar. (Verbindung u. a. wahrscheinlich mit einem Teil der sensiblen [Schleifen-]Bahn und der motorischen Bahn [roter Kern, MONAKOWsches Bündel S. 106].) Die übrigen Stabkranzfasern gehen zumeist zur Brücke und Medulla oblongata resp. weiter in das Rückenmark, und nehmen dabei fast sämtlich (wie es auch schon der vordere und hintere Thalamusstiel tat) ihren Weg durch die innere Kapsel.

Dieser für die Gehirnpathologie überaus wichtige Abschnitt weißer Substanz ist bekanntlich zwischen Linsenkern einerseits und dem Schwanzkern, sowie den Kernen des Sehhügels andererseits gelegen und hat auf Horizontalschnitten die Form eines stumpfen Winkels (Fig. 90). Man unterscheidet an ihm einen vorderen und hinteren Schenkel und das Knie. Es durchziehen ihn zunächst zwei große Faserzüge, die frontale Ponsbahn, die durch den vorderen, und die temporo-occipitale Ponsbahn, die durch den hinteren Kapselschenkel geht. Beide verbinden die Gehirnoberfläche mit den Brückenganglien, und zwar jeweils der entgegengesetzten Seite. Der nun noch freibleibende Rest der inneren Kapsel, nämlich das Kapselknie und der größte Teil des hinteren Schenkels, wird von der motorischen Pyramidenbahn und der sensiblen Bahn eingenommen, erstere von den oben besprochenen motorischen Rindenzentren herab-, letztere von der Medulla oblongata als Schleife zu den Zentralwindungen hinaufsteigend. Die nähere Anordnung dieser Bahnen ist so, daß am weitesten nach vorn, im Kapselknie, die Bahnen des Facialis und Hypoglossus, dann im hinteren Schenkel die des Armes und darauffolgend die des Beines gelagert sind. Hinter den motorischen Bahnen verlaufen die sensiblen Bahnen (Tast-, Temperatur- und Schmerzsinn), und hinter diesen wieder wahrscheinlich Bahnen des Gehörs. Nahe dem hinteren Ende der inneren Kapsel sind endlich noch Bahnen des Opticus gelegen, die aus dem Sehhügel und dem äußeren Kniehöcker hervorgekommen sind. Dieselben treten von hier aus divergierend in die Rinde des Hinterhauptlappens ein (GRATIOLETsche Sehstrahlung).

Es erübrigt uns nun noch, den weiteren cerebralen Verlauf der genannten Bahnen von der inneren Kapsel weg (bei der motorischen) resp. bis zu dieser hin (bei den sensiblen und sensorischen Bahnen) zu verfolgen (s. Fig. 91).

Den Weg der motorischen Extremitäten- und Rumpfbahnen von der inneren Kapsel zum Hirnschenkelfuß, dann durch den unteren Teil der Brücke und Medulla oblongata bis zur Pyramidenkreuzung und ihre hier erfolgende fast völlige Kreuzung auf die gegenüberliegende Seite haben wir schon wiederholt erwähnt (s. Fig. 91 Bahn 1 und 2). Auch ihr weiterer Verlauf im gekreuzten Seitenstrange resp. im ungekreuzten Vorderstrang des Rückenmarks ist uns bekannt (s. S. 106). Dagegen müssen wir den Weg der motorischen Gehirnnerven noch etwas näher betrachten. Diese verlaufen von der inneren Kapsel aus zwar ebenfalls durch Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata, trennen sich jedoch auf diesem Wege sukzessive von der gleichseitigen Pyramidenbahn, indem einer nach dem anderen zu seinem Kern (Beginn des peripheren motorischen Neurons, Analogon des Vorderhorns des Rückenmarks) auf die andere Seite hinüberkreuzt (über die Lage dieser Kerne s. Fig. 92). Diese Kreuzung findet für den Oculomotorius (Fig. 21 Bahn 5) schon im Hirnschenkel, für den Facialis (Fig. 91 Bahn 4), Trigeminus und Abducens im Pons, für den Hypoglossus (Fig. 91 Bahn 3) dagegen erst in der Medulla oblongata statt. An diesen Punkten liegen alsdann die Extremitätenbahnen der entgegengesetzten und die bezüglichen Hirnnervenbahnen der gleichen Körperseite resp. deren Kerne nahe beieinander, so daß sie durch einen Herd (Blutung, Erweichung, Tumor usw.) zugleich zerstört werden können.



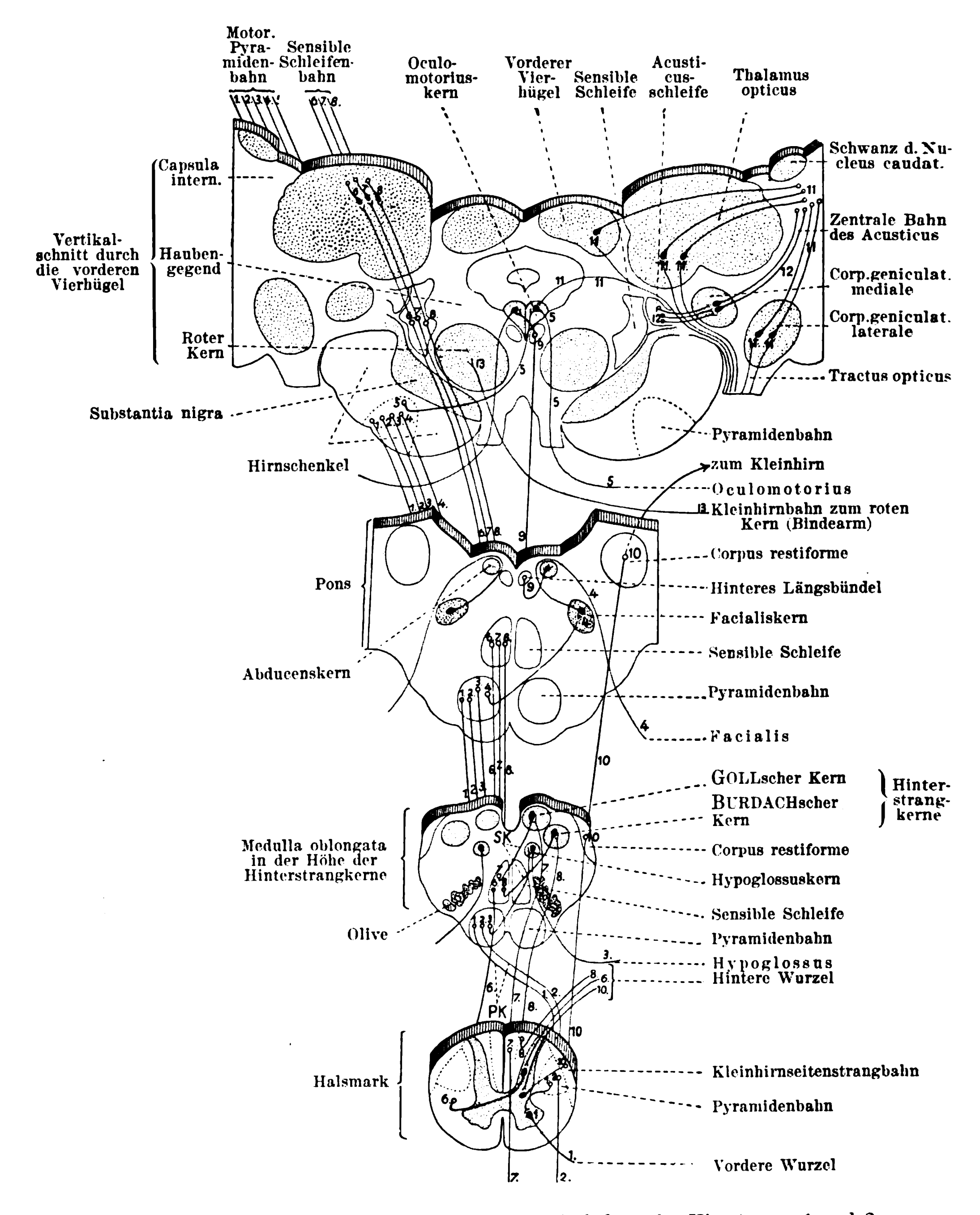


Fig. 91. Schema des Verlaufes der wichtigsten Hirnbahnen im Hirnstamm. 1 und 2 Motorische spinale Bahnen, 1 im Halsmark, 2 unterhalb des Halsmarks auftretend, 3 Hypoglossusbahn, 4 Facialisbahn, 5 Oculomotoriusbahn, 6 sensible Bahn, im Seitenstrang des Rückenmarks aufsteigend, 7 und 8 sensible Bahnen im Hinterstrang des Rückenmarks aufsteigend (7 im Gollschen, 8 im Burdachschen Strang), 9 Bahn des hinteren Längsbündels, den Abducenskern mit den kontralateralen Oculomotoriuskern verbindend, 10 [illegible]irnseitenstrangbahn durch das Corpus restiforme zum Kleinhirn, 11 Opticusb[illegible]usticusbahn, 13 Kleinhirnbahn zum roten Kern, *PK* Pyramidenkreuzung, *SK* Schleifenkreuzung.

Einige im Hirnstamme gelegene motorische Hirnnervenkerne, von denen Muskeln innerviert werden, die regelmäßig konjugiert zusammen arbeiten, sind wieder unter sich miteinander verbunden. So sind Abducens- und Oculomotoriuskern durch das sog. hintere Längsbündel miteinander verknüpft (Fig. 91 Bahn 9), da Rectus externus (Abducens) des einen und Rectus internus (Oculomotorius) des anderen Auges beim Seitwärtsblicken stets zusammen in Tätigkeit treten.

Die sensiblen Rumpf- und Extremitätenbahnen, die im Rückenmark in den Hintersträngen und Vorderseitensträngen gelegen waren, sammeln sich in der Medulla oblongata zur Schleife (s. Fig. 86). Die Hinterstrangbahnen haben sich vorher in die Hinterstrangkerne der Oblongata eingesenkt und ihre Fortsetzung in dort entspringenden zentralen Neuronen gefunden. Diese begeben sich durch die Schleifenkreuzung zur Schleife der gegenüberliegenden Seite, während die Seitenstrangbahnen, die, wie wir wissen, schon im Rückenmark eine Kreuzung eingegangen sind (s. S. 106), in der Medulla oblongata sich der Schleife derselben Seite zugesellen. Die Schleife verläuft in der Oblongata zu beiden Seiten der Mittellinie oberhalb der Pyramidenbahn und in der Brücke und in den Hirnschenkeln in dem oberen Teil dieser Gebilde, der sog. Haube. Von hier aus begeben sich die Schleifenfasern, zum größten Teil wahrscheinlich mit Unterbrechungen im Sehhügel, an die vorher erwähnte Stelle, im hinteren Teil der inneren Kapsel und ziehen von da zu den Zentralwindungen und Parietalwindungen rindenwärts (s. Fig. 86).

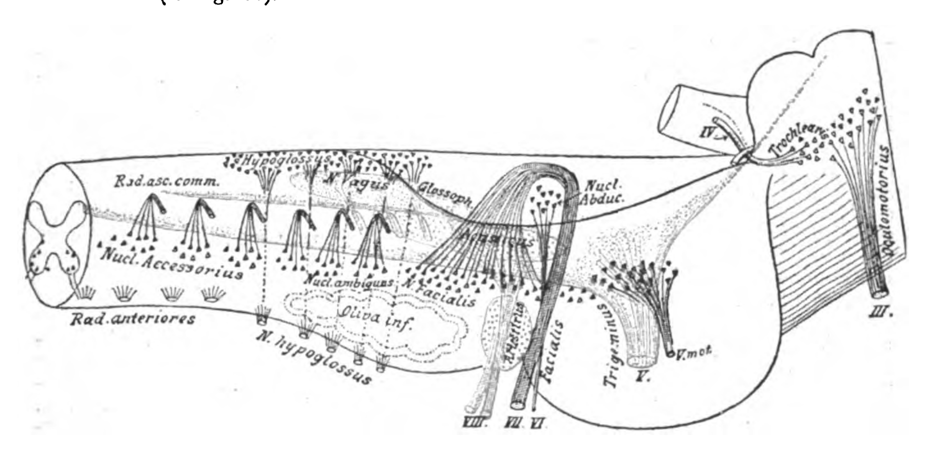


Fig. 92. Die Lage der Hirnnervenkerne. Die Oblongata und der Pons durchsichtig gedacht. Die motorischen Kerne schwarz, die sensiblen Kerne rot (nach Edinger).

Einen im Prinzip gleichen Weg nehmen auch die sensiblen Bahnen der Hirnnerven. Sie treten, nachdem sie eine Strecke Weges an der Hirnbasis zurückgelegt haben, an verschiedenen Stellen in die Brücke (Trigeminus) oder die Oblongata (Acusticus, aus dem eigentlichen Hörnerv, N. cochlearis, und dem Gleichgewichtsnerv, N. vestibularis, bestehend, Glossopharyngeus und Vagus) ein, um hier zunächst in Kernen (Analoga der Hinterstrangkerne s. Fig. 92) zu enden. Aus diesen tauchen dann die zentralen Neurone auf, die sich ebenfalls der Schleife, und zwar zum größten Teil unter Kreuzung auf die gegenüberliegende Seite, anschließen. Nur der Hörnerv geht nach seiner Kreuzung nicht zur allgemeinen Schleife, sondern einen eigenen Weg, indem er sich als eigene Acusticusschleife zu dem hinteren Vierhügel und dem inneren Kniehöcker begibt und dort wohl neue Neurone einschaltet, die durch die oben angegebene Stelle der inneren Kapsel zum Schläfenlappen ziehen (Fig. 91 Bahn 12).

Wir haben nunmehr noch den Verlauf der Opticus- und Olfactoriusbahn zu betrachten. Der N. opticus (ganz aus zentralen Neuronen gebildet; die peripheren Neurone befinden sich in der Retina) erleidet im Chiasma eine partielle Kreuzung, indem die aus den nasalen Retinahälften kommenden Faserzüge sich auf die andere Seite begeben. Jeder Tractus opticus und dessen Fortsetzung, die oben erwähnte Sehstrahlung zum Hinterhauptslappen, enthält also die Fasern aus der temporalen Retinahälfte des gleichseitigen und aus der nasalen Retinahälfte des gegenüberliegenden Auges, oder, mit anderen Worten, die Fasern aus den mit ihm gleichseitigen Retinahälften beider Augen (s. Fig. 15). Der Tractus opticus geht nun nicht ohne weiteres in die Gratioletsche Sehstrahlung (s. Fig. 90) über, er senkt sich vielmehr in das Pulvinar des Sehhügels, in den vorderen Vierhügel und den äußeren Kniehöcker ein, wo neue

Neurone eingeschaltet werden. Erst diese bilden dann die Sehstrahlung (Fig. 91 Bahn 11)[1]).

Was den N. olfactorius anlangt, so splittern sich dessen periphere Neurone (Nervuli olfactorii) an den im Bulbus olfactorius entspringenden zentralen Neuronen auf. Diese verlaufen im Tractus olfactorius, und zwar ebenfalls mit partieller Kreuzung, zur Rinde der oben S. 174 genannten Windungen.

Wir haben bisher die Verbindungen der einzelnen Territorien der Hirnrinde unter sich (Assoziations- und Kommissurenbahnen), die Verbindung der Hirnrinde mit dem Sehhügel (Thalamusstiele), mit der Brücke (frontale und temporo-occipitale Ponsbahn) und mit den Nervenkernen im Hirnschenkel, Brücke, Oblongata und Rückenmark (motorische, sensible und sensorische Bahn) besprochen. Es erübrigt uns nun noch, die Einschaltung des Kleinhirns in diesen komplizierten nervösen Apparat zu betrachten. Dieselbe geschieht auf 3 Wegen. Zunächst sind es die mächtigen Processus cerebelli ad pontem (Brückenarme), in denen Fasern aus dem Kleinhirn zu denselben Brückenganglien verlaufen, zu denen auch die frontale und temporo-occipitale Brückenbahn führt. Auf diese Weise ist eine Verbindung des Kleinhirns mit der Großhirnrinde hergestellt. Das Kleinhirn ist zweitens aber auch direkt mit der Oblongata (Olive) und dem Rückenmark verbunden. Die bezüglichen Fasern (Olivenfasern und Kleinhirnseitenstrangbahnen) verlaufen in den Corpora restiformia. Auch gehen vom N. vestibularis (aus den Bogengängen des Felsenbeins, Gleichgewichtsorgan) und vom N. trigeminus Fasern direkt ins Kleinhirn ein. Endlich ist das Kleinhirn noch durch starke Faserzüge. die sog. Bindearme, jeweils kontralateral mit dem „roten Kern" unter dem Sehhügel und wohl auch mit letzterem selbst verbunden. Es stehen demnach dem Kleinhirn zur Ausübung seiner Funktionen eine ganze Reihe von Bahnen offen. Die Kleinhirnfunktionen bestehen nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse hauptsächlich in der Erhaltung des Körpergewichtes also der statischen Koordination, für die, wie es scheint, die Intaktheit des Kleinhirnwurms mitbestimmend ist. Das Tierexperiment (van Rijnbeck, Rothmann u. a.), sowie Beobachtungen am Menschen (Bárány) haben gelehrt, daß auf der Kleinhirnrinde im Gebiete des Lobus quadrangularis und semilunaris eine nach einzelnen Zentren lokalisierte, dem sensomotorischen Apparate zugehörige Einrichtung besteht, durch welche automatisch, d. h. unter der Schwelle des Bewußtseins, die Stellung der Extremitäten nach den verschiedenen Richtungen des Raumes hin korrigiert, d. h. der „statotonischen Normalstellung" zugeführt wird (ROTHMANN.) Es handelt sich, wie es scheint, um von den Antagonisten ausgehende Reflexe, welche eine falsche Stellung der Extremitäten auf „propriozeptivem" Wege ausgleichen (SHERRINGTON). Durch Schädigung dieser Zentren wird die „Zeigefunktion" der Extremitäten beeinträchtigt, d. h. es wird an dem Gegenstand je nach dem verletzten Zentrum nach bestimmten Richtungen hin vorbeigegriffen. Auch bei Kleinhirnerkrankungen gelegentlich beobachtetes Symptom, die Adiadochokinesis, d. h. die Unfähigkeit rasch hintereinander antagonistische Bewegungen (Flexion und Extension im Handgelenk, Pronation und Supination des Armes usw.) auszuführen, dürfte mit Störungen in der in Rede stehenden Kleinhirnfunktion zusammenhängen. Des weiteren scheint die Kleinhirnfunktion für die Verstärkung der vom Großhirn ausgehenden willkürlichen Muskelinnervation sowie für den Muskeltonus in Frage zu kommen.

Die Beziehungen zwischen Lokalisation und Symptomatologie bei Gehirnkrankheiten.

Unter den Symptomen bei Gehirnkrankheiten unterscheidet man solche allgemeiner Natur und sog. Herdsymptome. Letztere haben ihre Ursache in Läsionen ganz bestimmter Stellen des Gehirns, während erstere auch diffus einwirkenden Schädigungen zukommen.

Zu den **Allgemeinsymptomen** gehören vor allem Bewußtseinsstörungen (Koma = völliger Bewußtseinsverlust ohne die Möglichkeit einer Erweckung, Sopor = tiefer Schlafzustand, aus dem aber Erwecken möglich ist, Somnolenz = bloße Schläfrigkeit, Benommenheit), ferner Kopfschmerz, Erbrechen, bei gesteigertem Hirndruck auch Pulsverlangsamung und Pupillenerweiterung und endlich psychische Störungen (Gedächtnisschwäche, Demenz, depressive oder exzitative Veränderung des Gemütszustandes, Halluzinationen, Wahnideen u. a.). Einzelne dieser Symptome sind bei Gehirnerkrankungen sehr häufig, so Erbrechen und Bewußtlosigkeit bei Gehirnerschütterung, Gehirnblutung

[1]) Nach FLECHSIG werden übrigens nur im äußeren Kniehöcker neue Neurone eingeschaltet, deren Neuriten das Pulvinar des Sehhügels nur durchziehen.

u. a., Kopfschmerz und Erbrechen bei allen Prozessen, die zu Drucksteigerung im Schädel führen, wie Gehirntumor, Gehirnabszeß, Meningitis usw. Nicht selten tritt bei Cerebralerkrankungen, unabhängig von einer an sich fieberhaften Krankheit, auch Fieber auf. Ferner kommt es bei Hirnprozessen manchmal zu Veränderungen der Harnsekretion, zu Polyurie, sowie zum Auftreten von Zucker oder Eiweiß im Harn.

Unter den **Herdsymptomen** bei Gehirnerkrankungen unterscheidet man solche direkter und solche indirekter Natur. Die letzteren kommen nicht der Stelle zu, an welcher der eigentliche Krankheitsherd sitzt, sondern werden durch Einwirkung desselben auf benachbarte Teile in der Form von Oedem oder von Zirkulationsstörungen erzeugt. Diese indirekten Symptome können im weiteren Verlaufe mit der Resorption kollateraler Oedeme oder dem Ausgleich zirkulatorischer Störungen zurückgehen. Aber auch Symptome, die der Zerstörung einer Gehirnpartie ihre Entstehung verdanken, sind unter Umständen der Rückbildung fähig, indem andere Gehirnteile kompensierend für die zerstörte Region eintreten. Der hauptsächliche kompensatorische Faktor wird bei einseitiger Hirnerkrankung zweifellos durch die analogen Gebilde der anderen Hirnhemisphäre dargestellt. Wir haben oben schon darauf hingewiesen, daß eine ganze Reihe von Muskelgebieten, nämlich alle diejenigen, die für gewöhnlich bilateral tätig sind (Stirn-, Lippen-, Kau-, Kehlkopf-, Rumpfmuskeln), schon normalerweise in annähernd gleichem Maße, wie von der gegenüberliegenden, so auch von der gleichseitigen Hirnhemisphäre innerviert sind. Dasselbe gilt auch für Muskeln, die regelmäßig konjugiert zusammenwirken, wie die Muskeln für Augen- und Kopfbewegungen. Daher kommt es, daß einseitige Zerstörung der bezüglichen cerebralen Bahnen keinen oder nur einen vorübergehenden Bewegungsaufsall zur Folge hat. Aber auch für die übrigen Muskelgebiete (am wenigsten anscheinend für die des Armes) sind offenbar Innervationswege auch von der gleichseitigen Hirnhemisphäre her vorgesehen, die zwar für gewöhnlich nicht beschritten, bei Läsion einer Hemisphäre aber allmählich bis zu einem gewissen Grade gangbar gemacht werden. Aehnliches gilt, und zwar zum Teil in noch höherem Maße, von den sensiblen und sensorischen cerebralen Zentren und Bahnen.

Symptome bei Erkrankungen der Gehirnrinde.

Zentralwindungen (inkl. Lobus paracentralis, Fuß der ersten und zweiten Stirnwindung und vorderer Teil der oberen Parietalwindung). Zerstörungen in diesem Gebiet machen motorische Lähmung auf der entgegengesetzten Körperseite. Bei Beschränkung der Läsion auf einzelne Abschnitte der Zentralwindungen kommt es, nach Maßgabe der oben angegebenen Lokalisation der einzelnen psychomotorischen Zentren, zu Monoplegien. Es entsteht eine Monoplegia cruralis, brachialis oder faciolingualis, je nachdem der obere, mittlere oder untere Abschnitt der Zentralwindungen zerstört ist (s. Fig. 87). Eventuell kommen natürlich auch Kombinationen durch Beteiligung mehrerer benachbarter Bezirke vor. Solche Monoplegien sind die gewöhnliche Lähmungsform bei Rindenerkrankung, da eine so ausgedehnte Rindenzerstörung, daß durch dieselbe eine totale Hemiplegie (Zunge, Gesicht, Arm, Bein) bewirkt würde, nur ausnahmsweise vorkommt. Die Facialislähmung beschränkt sich bei Rindenerkrankung, wie auch bei allen tiefer, aber noch oberhalb des Facialiskernes gelegenen Unterbrechungen der Facialisbahn, auf die untere Gesichtshälfte. Die Stirn bleibt, da sie von der anderen Hirnhälfte noch genug innerviert wird, fast völlig unbeteiligt (s. oben). In den seltenen Fällen, in denen eine Zerstörung im

Gebiet der Zentralwindungen beider Hirnhemisphären stattfindet, treten natürlich auch doppelseitige Lähmungen (Diplegie) auf. Falls diese das Gebiet des Facialis und Hypoglossus, sowie das wahrscheinlich unter diesen gelegene Gebiet der Kau-, Schluck- und Larynxmuskeln betrifft, können ähnliche Erscheinungen wie bei der Bulbärparalyse auftreten (Pseudobulbärparalyse).

Die Lähmungen infolge von Rindenläsionen sind spastischer Natur, da mit Ausschaltung der Hirnrinde auch die reflexhemmenden Einflüsse auf das Rückenmark zum Wegfall kommen (sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn). Es werden die tiefen Reflexe (Sehnen-, Periost-, Fascienreflexe) erhöht, und es tritt nach einiger Zeit auch ausgesprochene Muskelsteifigkeit auf. Degenerative Muskelatrophie und dementsprechend auch elektrische Entartungsreaktion fehlt, da ja die motorischen Ganglienzellen in den Bulbärkernen und den Vorderhörnern des Rückenmarks, welche das trophische Verhalten der Muskulatur bestimmen, erhalten bleiben.

Obwohl feststeht, daß in den Zentralwindungen auch psychosensible Zentren (Haut- und Muskelsensibilität) liegen, so sind doch bezügliche Ausfallserscheinungen bei Herden in dieser Gegend nur wenig ausgesprochen. Die Ursache hierfür liegt darin, daß die sensible Innervation jeder Körperhälfte in beiden Hirnhemisphären vertreten ist. Immerhin findet sich aber bei genauer Untersuchung häufig eine Abstumpfung der Tastempfindung und vor allem eine Verminderung der Fähigkeit, die Gegenstände durch Betasten zu erkennen (stereognostischer Sinn).

Besonders charakteristisch für Läsionen der motorischen Rindenregionen ist das Auftreten von Reizerscheinungen. Sie äußern sich in motorischen Krämpfen verschiedener Art, in choreaartigen Bewegungen, Zuckungen, tonischen Spasmen usw. Die wichtigste von der Rinde ausgehende Krampfform aber ist die als Rindenepilepsie (Jacksonsche Epilepsie) bezeichnete, die im Gegensatz zu sonstigen Krämpfen in einzelnen Fällen auftritt. Dieselben beginnen meist in einem eng umschriebenen, und zwar immer in dem gleichen Muskelgebiet (z. B. in einer Hand, oder vielleicht sogar speziell im Daumen einer Hand usf.) und breiten sich in tonisch-klonischer Form dann weiter aus, wobei aber doch eine Beschränkung auf nur eine Extremität resp. auf das Gesicht statthaben kann. Gerade solche partielle, anfallsweise auftretende Krämpfe, die häufig ohne Bewußtseinsverlust einhergehen, haben, zumal wenn sie sich wiederholt einstellen und von Parese in den betroffenen Muskelregionen gefolgt sind, für die Diagnose einer Rindenerkrankung (Tumor, Abszeß, Narbe, Entzündung, Tuberkulose usw.) große Wichtigkeit. Breitet sich der Krampfanfall aber, wie es häufig der Fall ist, über das ganze motorische Rindenfeld der einen und dann (wohl durch Vermittlung der Kommissurenbahnen) auch das der anderen Hemisphäre aus, so gewinnt er mit einem Anfall gewöhnlicher Epilepsie die größte Aehnlichkeit, um so mehr als er dann in der Regel auch mit Bewußtlosigkeit einhergeht. Nur der konstante Beginn in einem ganz bestimmten Muskelgebiet zeigt dann, wenigstens mit Wahrscheinlichkeit, auf seine Entstehung durch eine umschriebene Rindenerkrankung hin. Sicherheit gewinnt man hier aber nicht. Es können vielmehr derartige isolierte oder halbseitige mit Bewußtseinsverlust einhergehende Krämpfe, auch wenn sie mit Paresen verbunden sind, ohne nachweisbare anatomische Hirnerkrankung bestehen. (Idiopathische Hemiepilepsie, wichtig für die Frage eines chirurgischen Eingriffs!)

Die Reihenfolge, in der nacheinander die verschiedenen Muskelgebiete in den Krampf einbezogen werden, deckt sich bei der Rindenepilepsie in der Regel mit der, in welcher die bezüglichen Zentren in der Rinde angeordnet sind. So kann der Krampf

im Gesicht beginnen, hierauf auf den Arm und dann auf das Bein derselben Seite übergehen, um schließlich auf der gegenüberliegenden Seite zunächst das Bein, dann den Arm und zuletzt das Gesicht zu befallen. Die bilateral wirkenden, und daher auch bilateral innervierten Muskeln (Stirn-, Kau-, Rumpfmuskeln usw.) pflegen auf beiden Körperseiten zugleich in Krampf zu geraten.

An dem bei Rindenepilepsie primär in Krampf geratenden Muskelgebiet hat man einen ziemlich zuverlässigen Anhaltspunkt für die nähere Lokalisation des Krankheitsherdes. Die Läsion pflegt eben in dem Rindenzentrum jenes Gebietes sich zu befinden, das beim Krampf den Anfang macht. Dies ist besonders für einen chirurgischen Eingriff zur Entfernung eines Tumors, einer Narbe usw. wichtig. Beistehende Figur (Fig. 93) erläutert die in einem solchen Falle natürlich genau zu erwägenden topographischen Beziehungen zwischen dem Schädel und den Zentralwindungen.

Nach früher von uns wiederholt gemachten Ausführungen schließen sich Lähmungs- und Reizerscheinungen keineswegs aus. So spielen sich auch die eben genannten Rindenkrämpfe nicht selten in mehr oder weniger gelähmten Körperteilen ab. Bei rechtsseitigem Krampf (linksseitiger Rindenläsion) kommt manchmal auch transitorische Aphasie vor. In anderen Fällen bildet die Rindenepilepsie den Vorläufer einer sich später einstellenden dauernden Lähmung, indem die Läsion, z. B. ein Tumor, anfangs die Rinde nur reizt und später erst sie zerstört.

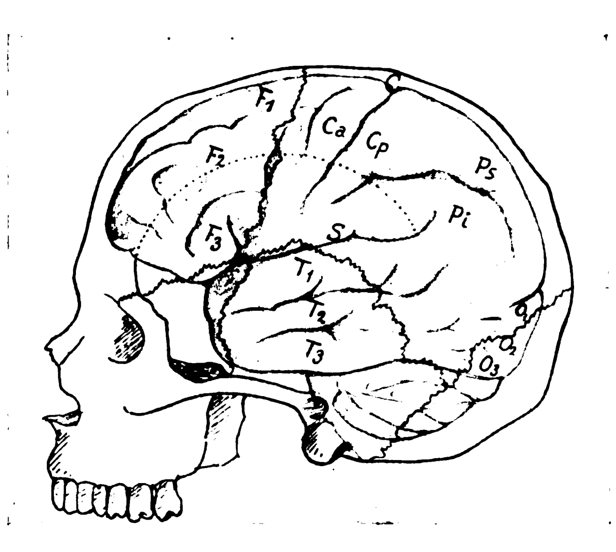


Fig. 93. Die topographischen Beziehungen der Hirnwindungen zur Schädeloberfläche (unter Benützung einer Zeichnung von Ecker). *C* Zentralfurche, *Ca*, *Cp* vordere, hintere Zentralwindung, F_1, F_2, F_3 obere, mittlere, untere Stirnwindung, O_1, O_2, O_3 obere, mittlere, untere Occipitalwindung, *Ps*, *Pi* obere, untere Parietalwindung, *S* Fossa Sylvii, T_1, T_2, T_3 erste, zweite, dritte Temporalwindung.

Dem Krampf geht manchmal eine sensible Aura in Form von Parästhesien in dem betreffenden Körperteil voraus, was auf Reizung der in den Zentralwindungen gelegenen, psychosensiblen Zentren beruht. Auch ohne daß Krämpfe auftreten, sind übrigens bei motorischen Rindenlähmungen sensible Reizerscheinungen, wie Parästhesien und Schmerzen, nicht gerade selten. Zu Rindenkrämpfen und Lähmungen kann es übrigens nicht nur durch in, sondern auch durch dicht unter der Rinde sitzende Veränderungen (Tumoren u. a.) kommen.

Stirnwindungen. Die klinisch wichtigste Partie ist der hinterste Teil (Fuß) der linken unteren Stirnwindung, der bei Rechtshändern das sog. motorische Sprachzentrum enthält (Broca 1861) (s. Fig 87; bei Linkshändern liegt dasselbe an analoger Stelle in der rechten Hemisphäre. Zerstörung dieser Region macht motorische Aphasie (Unfähigkeit zu sprechen) und meist auch Agraphie (Unfähigkeit zu schreiben), manchmal auch Alexie (Unfähigkeit zu lesen). Das Nähere hierüber s. u. S. 190ff.

Daß der Fuß der oberen Stirnwindung wahrscheinlich Zentren für die Rumpfbewegungen enthält, wurde vorher schon erwähnt (Fig. 87 und 89). Es läßt sich hiermit vielleicht die wiederholt gemachte Beobachtung von ataktischen Rumpfschwankungen bei Läsionen des Stirnhirns, besonders bei doppelseitigen, in Verbindung bringen. Möglicherweise liegen im Stirnhirn ferner noch höhere, mit den kortikalen Sinnesgebieten verknüpfte Zentren für die Extremitätenbewegungen, die in ähnlichem Verhältnis zu den motorischen Extremitätenfeldern in den Zentralwindungen stehen, wie das Brocasche Sprachzentrum zu den entsprechenden Feldern für den Mund, die Zunge, den Larynx usw. im Operculum (Hartmann). Im übrigen hat man bei Erkrankungen des Stirnhirns, besonders bei doppelseitigen, psychische Störungen gefunden, die sich sowohl im Charakter als in der Intelligenzsphäre abspielen Apathie, Demenz, „Witzelsucht" u. a.) und den Veränderungen bei Paralyse ähneln können. Zerstörung, besonders doppelseitige, im hinteren basalen Teil der unteren Stirnwindung soll Geschmacksstörung machen, im orbitalen Teile führt sie zu Anosmie.

Schläfenwindungen. Die klinisch wichtigste Region ist hier der hinterste Teil der oberen Schläfenwindung auf der linken Hemisphäre, in welchem sich (bei Rechtshändern; bei Linkshändern die analoge Stelle auf der rechten Hemisphäre) das Zentrum für Worterinnerungsbilder oder das sog. sensorische Sprachzentrum befindet (s. Fig. 87), Zerstörung dieser Partie erzeugt „Worttaubheit" und in deren Folge „sensorische Aphasie" (s. u. S. 191).

Es kann auch das Gehör auf dem entgegengesetzten Ohr überhaupt herabgesetzt sein, doch erholt sich das Gehör als solches meist wieder, da jeder Acusticus mit beiden Hemisphären in Verbindung steht. Erst doppelseitige Zerstörung der oberen Schläfenwindung macht völlige „Rindentaubheit". Als Reizerscheinung von Seite der Schläfenwindungen ist gelegentlich bei sekundärer Epilepsie (in einem Falle von Tumor im Schläfenlappen) eine akustische Aura (Tonempfindung) beobachtet worden.

Scheitelwindungen. Die untere Scheitelwindung steht zu den Augenmuskeln in Beziehung. Nach Zerstörung des hinteren Teiles derselben, des Gyrus angularis (s. Fig. 86), hat man Ptosis des Auges der entgegengesetzten Seite und konjugierte Seitwärtsrichtung der Augen nach der Seite des Herdes beobachtet (Déviation conjugée). Letztere Erscheinung ist aber in der Regel nur vorübergehend, da bald andere Hirnteile kompensatorisch eingreifen[1]). Des weiteren beherbergt, wie wir wissen, der linke Gyrus angularis das Zentrum für Schrifterinnerungsbilder (sensorisches Schreibzentrum, s. Fig. 86), oder er stellt wenigstens den Durchgangspunkt für Assoziationsbahnen dar, die von einem solchen Zentrum im Occipitallappen zu dem sensorischen und motorischen Sprachzentrum im Schläfen- und Stirnlappen ziehen. Zerstörung des linken Gyrus angularis führt zu Alexie. Die Sehfähigkeit als solche besteht noch, aber speziell das geschriebene Wort wird nicht mehr erkannt (Wortblindheit). Uebrigens kann auch die geistige Verwertung des Gesehenen überhaupt leiden.

Im vorderen Teile der unteren Parietalwindung (Gyrus supramarginalis, Fig. 86) ist vielleicht das Zentrum des Lagesinnes gelegen. Bei Läsion dieser Rindenstelle hat man auffällige Lagesinnstörungen im Arm der gegenüberliegenden Seite wahrgenommen.

Hinterhauptwindungen. Herde im Occipitallappen, besonders solche im Cuneus, nahe der Fissura calcarina, führen zu gekreuzter homonymer Hemianopsie (s. Allgem. Teil S. 26). Bei einem Herd im linken Hinterhauptslappen fällt das rechte Gesichtsfeld auf beiden Augen aus, und umgekehrt. Auch isolierte Hemiachromatopsie, d. i. die Unfähigkeit,

[1]) Handelt es sich nicht um Zerstörung, sondern um Reizung des Gyrus angularis, so kommt es folgerichtig zu Déviation conjugée nach der entgegengesetzten Seite. (Häufig bei halbseitigen epileptischen Krämpfen zu beobachten.)

im gekreuzten Gesichtsfeld Farben zu erkennen, bei im übrigen erhaltener Sehfähigkeit, kommt vor. Zerstörungen in beiden Hinterhauptslappen können zu doppelseitiger Hemianopsie, d. i. zu völliger „Rindenblindheit" führen. Außerdem ist bei Läsionen in beiden Hinterhauptslappen auch „Seelenblindheit" beobachtet worden, wobei zwar noch Gesichtswahrnehmungen als solche möglich sind, diese aber nicht mehr geistig verwertet, d. h. nicht mehr zu den optischen und sonstigen Erinnerungsbildern in Beziehung gebracht werden können. Die Gegenstände werden noch gesehen, aber nicht mehr erkannt.

Bezieht sich diese Störung bloß auf die Schriftbilder, so entsteht der vorher schon erwähnte Zustand optischer Alexie (Wortblindheit). Werden Gegenstände richtig erkannt, ohne aber richtig benannt werden zu können, so liegt optische Aphasie vor. Auch dieses Symptom kommt bei Herden im Hinterhauptslappen, speziell bei solchen in der linken Hemisphäre vor.

Reizerscheinungen im Gebiete der Occipitallappen treten in Form von Gesichtshalluzinationen auf.

Zerstörung im Gebiet des **Gyrus uncinatus** und **Gyrus Hippocampi** führt zu Geruchsstörung, deutlich jedoch nur bei doppelseitiger Läsion (Fig. 88 u. 89).

Symptome bei Erkrankungen des Centrum semiovale.

Das Centrum semiovale enthält, wie oben ausgeführt, sowohl Assoziations- und Kommissurenbahnen zwischen einzelnen Rindenteilen, als auch Projektionsbahnen der Gehirnrinde nach abwärts zur Peripherie. Zerstörungen im Centrum semiovale werde daher je nach ihrer Lage — häufig bleiben sie ohne erkennbare Symptome — Störungen auf dem Gebiete der Assoziation (psychische und Intelligenzstörungen, gewisse Formen der Aphasie s. u.) oder der Projektion machen. In letzterer Beziehung kommen dieselben motorischen, sensiblen und sensorischen Lähmungen in Betracht, die wir vorher bei den Rindenläsionen erwähnt haben, nur daß in dem Maße, als die Projektionsbahnen nach der Tiefe zu konvergieren, der Umfang der durch einen einzigen Herd gesetzten Lähmungen wächst. War der charakteristische Typus der Rindenlähmung die Monoplegie, so wird er nach abwärts gegen die Zentralganglien zu immer mehr der einer Lähmung einer ganzen Körperseite, also einer Hemiplegie.

Symptome bei Erkrankungen der Caspula interna.

In der Gegend der Capsula interna drängen sich die motorischen, sensiblen und sensorischen Bahnen (Acusticus und Opticus) so nahe aneinander (s. Fig. 90), daß ein einziger größerer Herd sie alle zusammen treffen, also motorische gekreuzte Hemiplegie im Gebiet von Zunge, Gesicht, Arm und Bein, ferner gekreuzte Hemianästhesie in denselben Teilen, und gekreuzte Hemianopsie machen kann. Ist die linke Kapsel getroffen, so ist gewöhnlich auch noch Aphasie vorhanden. Dieselbe ist jedoch meist nur transitorisch, wahrscheinlich weil die Sprachzentren sich allmählich durch Kommissurenfasern mit den erhalten gebliebenen motorischen Bahnen der rechten Hemisphäre in Verbindung setzen.

Allerdings haben Kapselherde nicht immer eine derartige Ausdehnung. In der Regel beschränken sie sich vielmehr auf das Knie und den vorderen Teil des hinteren Kapselschenkels, so daß nur motorische Hemiplegie ohne

sensible oder sensorische Ausfallserscheinungen auftritt. Andererseits kommen aber auch mehr rückwärts gelegene Herde isoliert vor, welche die Stelle treffen, wo die Sehstrahlung, die Schleifenbahn und die Acusticusbahn einander benachbart sind. Es ist dies der sensible Knotenpunkt, der „Carrefour sensitif" CHARCOTS. Derartige Herde führen zu Hemianopsie; Hemiacusis und Hemianästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte. Mischt sich einer solchen sensiblen Hemiplegie noch eine partielle motorische Hemiplegie bei, so ist es zunächst eine solche des Beines, da dessen Bahnen im hinteren Kapselschenkel der sensiblen Bahn am nächsten liegen. Um reine Monoplegien machen zu können, müßten Kapselherde außerordentlich klein sein, was theoretisch natürlich möglich ist, tatsächlich aber nur äußerst selten vorkommt. Doppelseitige Kapselherde machen selbstverständlich auch doppelseitige Hemiplegie, d. h. Paraplegie, die dann auch mit Lähmung der bilateral wirkenden Muskeln (Kehlkopf,- Schluck-, Kaumuskulatur usw.) einhergeht, während diese Muskeln wegen ihrer gleichmäßigen Vertretung in beiden Hirnhemisphären bei einseitiger Hemiplegie nicht erkennbar geschädigt werden (s. oben S. 179).

Gelegentlich dürften von der inneren Kapsel aus vielleicht auch motorische und sensible Reizerscheinungen, wie Krämpfe und Schmerzen, ausgehen.

Symptome bei Erkrankungen von Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata.

In ihrem Verlauf durch Hirnschenkel, Brücke und Medulla oblongata sind die motorische und sensible Bahn, deren erstere im Fuße und deren letztere in der Haube von Hirnschenkel und Brücke gelagert ist, ebenfalls einander nahe benachbart. Sie können daher durch einen einzigen Herd leicht zusammen getroffen werden, und es entsteht dann wieder Hemiplegie und Hemianästhesie auf der gegenüberliegenden Körperseite. Kleinere Herde können aber natürlich auch schließlich zu motorischer oder sensibler Lähmung führen.

Vom Hirnschenkel an beginnen, wie wir schon hervorgehoben haben, die einzelnen motorischen resp. sensiblen Gehirnnerven zu ihrem auf der gegenüberliegenden Seite gelegenen Kern hinüber zu kreuzen. Dadurch kommt es streckenweise zu einer Nebeneinanderlagerung der Extremitätenbahnen der einen und gewisser Hirnnervenbahnen der anderen Körperhälfte. Findet an solchen Punkten eine Herdläsion statt, so müssen die oben schon erwähnten alternierenden Hemiplegien entstehen. So kann bei Hirnschenkelherden mit dem Herde gleichseitige Oculomotoriuslähmung, bei Brückenherden gleichseitige Abducens-, Trigeminus- oder Facialislähmung, bei Oblongataherden gleichseitige Hypoglossuslähmung auftreten, während im übrigen gekreuzte Hemiplegie besteht. Es kann z. B. bei einer Zerstörung des linken Hirnschenkels Oculomotoriuslähmung auf der linken Körperhälfte, dagegen Zungen-, Gesichts-, Arm- und Beinlähmung und eventuell auch noch Anästhesie auf der rechten Körperhälfte vorhanden sein. Daß bei Brückenherden die Oculomotoriusbahn und bei Oblongataherden außerdem auch noch die Abducens-, Trigeminus- und Facialisbahn intakt bleiben muß, ist nach der anatomischen Lagerung der bezüglichen Nervenkerne selbstverständlich. (Die betreffenden Nervenbahnen sind an diesen Stellen nicht mehr vorhanden, s. Fig. 91.) Findet bei Hirnschenkel-, Brücken- und Oblongataherden eine Zerstörung motorischer Hirnnervenkerne oder der aus ihnen austretenden Wurzelfasern statt, so müssen die zugehörigen Muskelgebiete einer degenerativen Atrophie

anheimfallen. Alle übrigen Hirnlähmungen aber, die auf einer Schädigung nur des zentralen motorischen Neurons beruhen, sind nicht schlaffer degenerativer, sondern spastischer Natur, gerade so wie Rückenmarklähmungen, die auf Unterbrechung der Pyramidenseitenstrangbahnen beruhen (s. S. 109).

Bei Schädigung des Abducenskernes durch einen Brückenherd tritt häufig nicht eine einfache gleichseitige Abducenslähmung, sondern eine „konjugierte Blicklähmung" in Form einer Lähmung des Rectus externus des gleichseitigen und des Rectus internus des gegenüberliegenden Auges auf. Es wird hier die oben (S. 177) erwähnte Verbindung des Abducenskernes mit dem Oculomotoriuskern zerstört, welche für die in Frage stehende assoziierte Blickbewegung notwendig ist (s. Fig. 91, Bahn 9, hinteres Längsbündel). Ist die Schädigung dieser offenbar sehr empfindlichen Bahn nur eine leichte (z. B. Druck durch einen außerhalb der Brücke liegenden Tumor), so kann die Störung sich auf das Auftreten von Nystagmus beim Blick nach der Seite der Läsion beschränken.

Wird der Facialiskern in der Brücke getroffen, so wird nicht, wie bei allen Läsionen der zentralen Facialisbahn, nur das untere, sondern auch das Stirn- und Augengebiet des Nerven gelähmt, da ja im Kern alle Fasern, die zur betreffenden Gesichtshälfte gehören, gleichgültig aus welcher Hemisphäre sie stammen, vereinigt sind. Die Kernlähmung gleicht in dieser Beziehung durchaus der peripheren Lähmung (s. S. 72).

Vom Trigeminus kann in der Brücke sowohl der motorische als der sensible Kern getroffen werden, so daß, neben gekreuzter Hemiplegie für Zunge, Arm und Bein, gleichseitige Kaumuskellähmung und gleichseitige Anästhesie des Gesichtes und der Schleimhäute der Kopfhöhlen vorhanden sein kann.

Herde in der Medulla oblongata pflegen neben dem Hypoglossuskern auch noch die Kerne des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius zu schädigen. Es entstehen dadurch artikulatorische Sprachstörungen (Anarthrie), ferner Aphonie, Schling-, Atmungs- und Herzstörungen, gerade wie bei der progressiven Bulbärparalyse (S. 135), die ja dieselben Kerne befällt. Die Lähmungserscheinungen werden um so deutlicher, je mehr durch einen Herd die Kerne auf beiden Seiten der Oblongata geschädigt wurden. Es ist übrigens hervorzuheben, daß auch in der Brücke eine Läsion der beiderseitigen zentralen Hypoglossusbahnen keineswegs selten ist und ebenfalls zu den Erscheinungen der Anarthrie führt.

In dem Maße, als die motorischen Bahnen beider Körperhälften auf ihrem Wege von der inneren Kapsel nach dem Rückenmark hin sich einander nähern, wird auch ihre gemeinsame Läsion durch einen einzigen Herd häufiger. Bei Brückenherden und erst recht bei Oblongataherden kommt es daher häufig zu paraplegischen Lähmungen. Wie die anatomischen, so nähern sich eben auch die klinischen Erscheinungen abwärts von der Capsula interna immer mehr denen des Rückenmarks.

Neben Lähmungen kommen auf der Strecke von der Capsula interna bis zur Medulla oblongata auch Reizerscheinungen vor, zumal wenn es sich um Blutungen oder um wachsende Tumoren handelt. Namentlich gilt dies für die Brücke, bei deren Erkrankungen man wiederholt Parästhesien und Schmerzen, sowie Krämpfe, insbesondere Trismus (Trigeminuskrampf) beobachtet hat. Auch Ataxie, und zwar sowohl lokomotorische infolge einer Schädigung von Muskelsinnesbahnen in der Schleife, wie auch statische (cerebellare) Ataxie, infolge einer Unterbrechung der Verbindungen des Kleinhirns mit der Brücke (Brückenarme), kommt bei Brückenerkrankungen vor.



Symptome bei Erkrankungen des Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis.

Zerstörungen in den Kernen des Streifenhügels verlaufen in der Regel symptomenlos, insbesondere ohne motorische Lähmungserscheinungen, wenn nicht die nahe benachbarte innere Kapsel (eventuell nur indirekt durch kollaterales Oedem usw.) mitbetroffen ist.

Symptome bei Erkrankungen des Thalamus opticus.

Läsionen des schon oben als wichtiger Knotenpunkt bezeichneten Thalamus opticus machen verschiedenartige Erscheinungen.

Zerstörungen in dessen hinterem Teile, im Pulvinar, führen, besonders wenn das Corpus geniculatum laterale mitbetroffen ist, zu gekreuzter Hemianopsie. Es ist dies ohne weiteres verständlich, da ja beide Punkte neben den vorderen Vierhügeln die Eintrittsstelle des Tractus opticus und die Ausgangsstelle der Sehstrahlung bilden (s. Fig. 90 und Fig. 91, Bahn 11).

Ferner hat man, wenn auch nicht regelmäßig, nach Sehhügelläsionen Sensibilitätsstörungen, und zwar besonders in Form einer Hemianaesthesia dolorosa, d. h. einer mit Schmerzen verbundenen sensiblen Lähmung der gegenüberliegenden Körperseite, gefunden. Aber auch ohne Hautanästhesie kommen kontralaterale Schmerzen vor. Diese sensiblen Symptome sind verständlich, wenn wir uns erinnern, daß ein Teil der sensiblen Schleifenbahn in den Thalamus eintritt (s. Fig. 91, Bahn 6, 7 und 8).

Des weiteren kommen bei Thalamusläsionen gelegentlich Störungen gewisser mimischer Ausdrucksbewegungen, nämlich des emotiven Lachens und Weinens, vor. Während die Muskeln, die beim Lachen und Weinen tätig sind, willkürlich bewegt werden können, bleiben sie bei emotiv-reflektorischer Erregung, wie sie beim spontanen Lachen und Weinen eintritt (sog. „Psychoreflexe"), auf der dem Thalamusherd gegenüberliegenden Seite unbewegt. Beim Weinen und Lachen zeigt sich also eine Facialisparese, die bei willkürlicher Gesichtsbewegung nicht vorhanden ist. Umgekehrt können, sofern bei zentraler Facialislähmung der Sehhügel intakt ist, die mimischen Ausdrucksbewegungen des Lachens und Weinens bedeutend weniger als die entsprechenden willkürlichen Bewegungen geschädigt sein.

Endlich scheinen noch gewisse Krampfformen, die sich hier und da nach Hemiplegien einstellen, nämlich die posthemiplegische Chorea und die posthemiplegische Athetose, mit Sehhügelerkrankungen zusammenhängen zu können.

Die seltene posthemiplegische Chorea äußert sich in lebhaften, meist ausgiebigen, rhythmischen und bei intendierter Bewegung gewöhnlich sich noch verstärkenden Krämpfen in einer Extremität oder einer ganzen Körperseite. Dieselben stellen sich meist erst Monate nach einer Lähmung ein, nachdem diese inzwischen ganz oder teilweise wieder zurückgegangen ist. Mitunter tritt auch keine eigentliche Chorea, sondern nur ein bei intendierten Bewegungen sich verstärkendes Zittern, ähnlich wie bei multipler Sklerose, auf.

Die posthemiplegische Athetose geht dagegen mit langsamen, trägen, zu absonderlichen Stellungen führenden Bewegungen, vorzugsweise in den Fingern und Zehen, weniger in sonstigen Muskelgebieten einher. Sie schließt sich ebenfalls an zurückgehende Lähmungen an.

Symptome bei Erkrankungen der Vierhügel.

Läsionen der Vierhügel können ziemlich mannigfaltige Erscheinungen hervorrufen, da diese Gegend nahe Beziehungen zu einer Reihe wichtiger Gebilde,



zu dem Oculomotorius- und Trochleariskern, zu Fasern des Tractus opticus und zu Fasern der zentralen Acusticusbahn (Acusticusschleife zum hinteren Vierhügel und inneren Kniehöcker), ferner zu der sensiblen Schleifenbahn und zu den Bindearmen des Kleinhirns (Kleinhirnbahn zum roten Kern) aufweist (s. Fig. 91). Man sieht dementsprechend bei Vierhügelläsionen Pupillen- und Akkommodationsstörungen, Augenmuskellähmungen, Ptosis, Sensibilitätsstörungen, Ataxie, gelegentlich auch Zittern, das bei Bewegungen zunimmt (Läsion der Bindearme des Kleinhirns?), sowie auch Abschwächung des Gehörs (bei einseitigem Herd hauptsächlich auf dem gegenüberliegenden Ohr). Größere Herde, die nach der Seite auf die Sehhügel und nach unten auf den Hirnschenkelfuß übergreifen, können sich außerdem noch mit Hemianopsie und Hemiplegie komplizieren.

Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns.

Läsionen des Kleinhirns, vor allem solche, die von nicht zu großem Umfange sind und sich auf eine Hemisphäre beschränken, können symptomlos verlaufen. Auch können vorhanden gewesene Kleinhirnerscheinungen im weiteren Verlaufe, offenbar durch kompensatorisches Eingreifen anderer Hirnabschnitte und zwar wahrscheinlich solchen des Großhirns, rückgängig gemacht oder wenigstens sehr gemildert werden.

Das konstanteste und, sofern Symptome für eine Brücken- oder Vierhügelerkrankung fehlen, annähernd charakteristische Symptom einer Kleinhirnerkrankung ist statische Ataxie, die sich in Taumeln und Schwanken beim Gehen und Stehen, ähnlich dem Verhalten eines Betrunkenen, äußert und auf einer Schädigung der oben (S. 178) geschilderten Einrichtungen des Kleinhirns zur Regulierung der Körperstellung beruht. Im Gegensatz zur spinalen Ataxie sind dabei die Bewegungen der Beine im Liegen ohne stärkere Koordinationsstörung. Diese cerebellare Ataxie scheint hauptsächlich dann aufzutreten, wenn der Wurm miterkrankt ist. Häufig findet sich ferner Nystagmus, gelegentlich auch Zittern der Extremitäten oder des Kopfes, des weiteren Adiadochokinesis (s. oben S. 178) als Kleinhirnsymptom. Ein recht häufiges Cerebellarsymptom ist auch Schwindel, der in dem Gefühl besteht, als ob die Gegenstände um den Kranken, oder dieser um sich selbst drehte. Endlich ist Hinterhauptskopfschmerz resp. Klopfempfindlichkeit des Hinterhauptes nicht selten, wenngleich z. B. bei Kleinhirntumoren gerade auch Stirnkopfschmerz vorkommt. Läsionen der Brückenarme des Kleinhirns scheinen Zwangsbewegungen (Rotationen um die Längsachse usw.) auslösen zu können (bei Tieren experimentell sichergestellt).

Eine Reihe sonstiger Symptome, die besonders bei rasch wachsenden Tumoren des Kleinhirns auftreten können, sind als Fernwirkungen aufzufassen, so Sehstörungen (Kompression des Chiasma durch sekundären Hydrops ventriculi III), Facialisparese und sonstige motorische Paresen, Hörstörung, Schluckbeschwerden (Druck auf Brücke und Medulla oblongata) u. a.

Symptome bei Erkrankung an der Schädelbasis.

Bei Erkrankungen an der Schädelbasis[1]) handelt es sich hauptsächlich um Tumoren oder um syphilitische oder entzündliche Prozesse, die vom Knochen oder den Meningen ausgehen und in erster Linie die an der Basis cerebri

[1]) Bei Kopfverletzungen durch stumpfe Gewalt kommt es nicht selten zu Basisfrakturen. Sie können sich, je nach der Lage des Knochenspaltes, der unter Umständen auch auf der Röntgenplatte sichtbar wird, durch Blutungen aus den Ohren, der Nase, dem Mund (Nasenrachenraum), unter die Conjunctiva sclerae und die Augenlider kenntlich machen und ebenfalls gelegentlich durch Zerrinnung von Nerven (z. B. Facialis, Acusticus) zu Lähmungen führen.



hinziehenden Hirnnervenwurzeln schädigen. Cerebrale Allgemeinerscheinungen können sehr zurücktreten. Es kommt vorzugsweise zu Lähmungserscheinungen im Bereich der Hirnnerven, und zwar, je nach der Natur der befallenen Nerven, zu motorischer Parese oder Paralyse, zu Hypästhesie oder Anästhesie oder auch zu Sehstörungen, zu Geruchs-, Geschmacks- oder Gehörslähmung. Es können sich aber auch Reizerscheinungen, z. B. Zuckungen im Facialis, Hyperästhesien und Schmerzen im Trigeminusgebiete usw. einstellen. Fig. 94 und 95 orientieren über die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse.

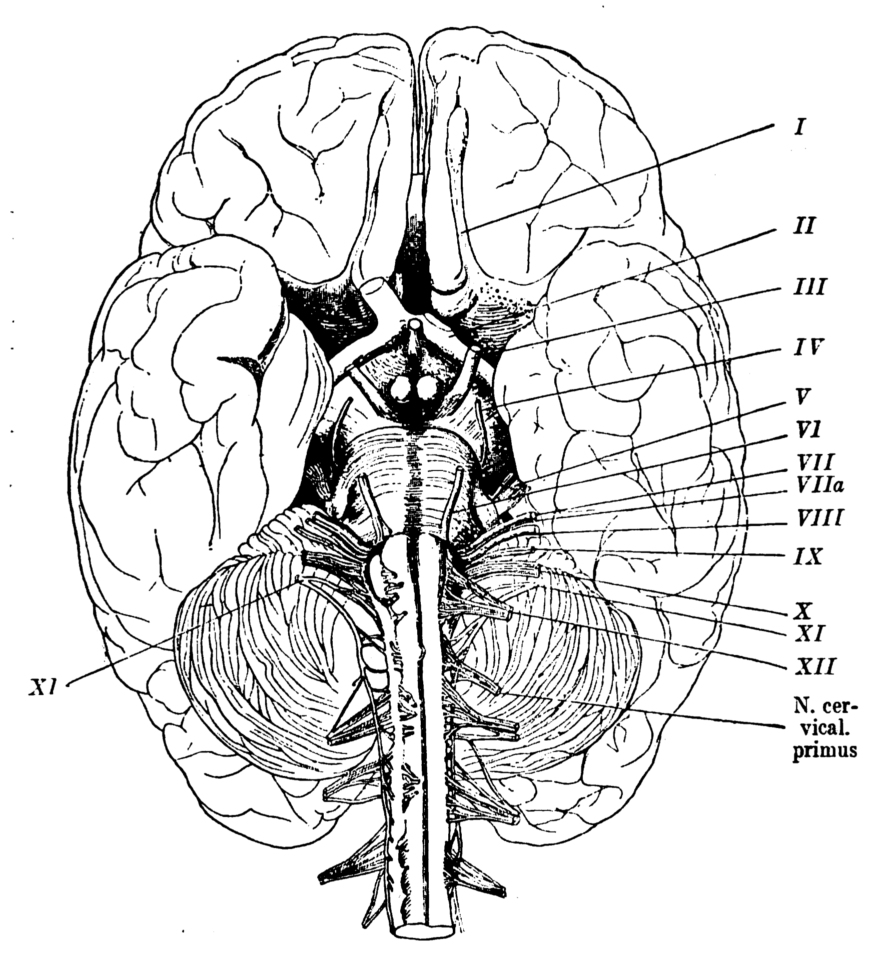


Fig. 94. Hirnbasis mit den austretenden Nervenwurzeln (nach HENLE). Die Hirnnerven sind in der üblichen Weise numeriert (s. Erklärung zu Fig. 95). *VIIa* = N. intermedius.

Zu den am häufigsten befallenen Nerven gehören Opticus, Oculomotorius, Abducens und Facialis. Durch Erkrankung des N. opticus vor dem Chiasma kommt es auf dem betreffenden Auge zu Amblyopie resp. Amaurose oder auch nur zu Skotomen, die verschieden gestaltet sein können. Betrifft dagegen die Läsion den Tractus opticus hinter dem Chiasma, so treten Erscheinungen auf beiden Augen auf, und zwar in der Form homonymer Hemianopsie auf der dem befallenen Tractus gegenüber-

liegenden Seite des Gesichtsfeldes. Wird das Chiasma selbst im vorderen oder hinteren Winkel betroffen, so entsteht auf beiden Augen eine temporale Hemianopsie. Die Erklärung für diese Verhältnisse liegt in der besonderen Art der Opticuskreuzung im Chiasma, die wir früher schon besprochen haben. (S. Allgemeiner Teil, S. 26.)

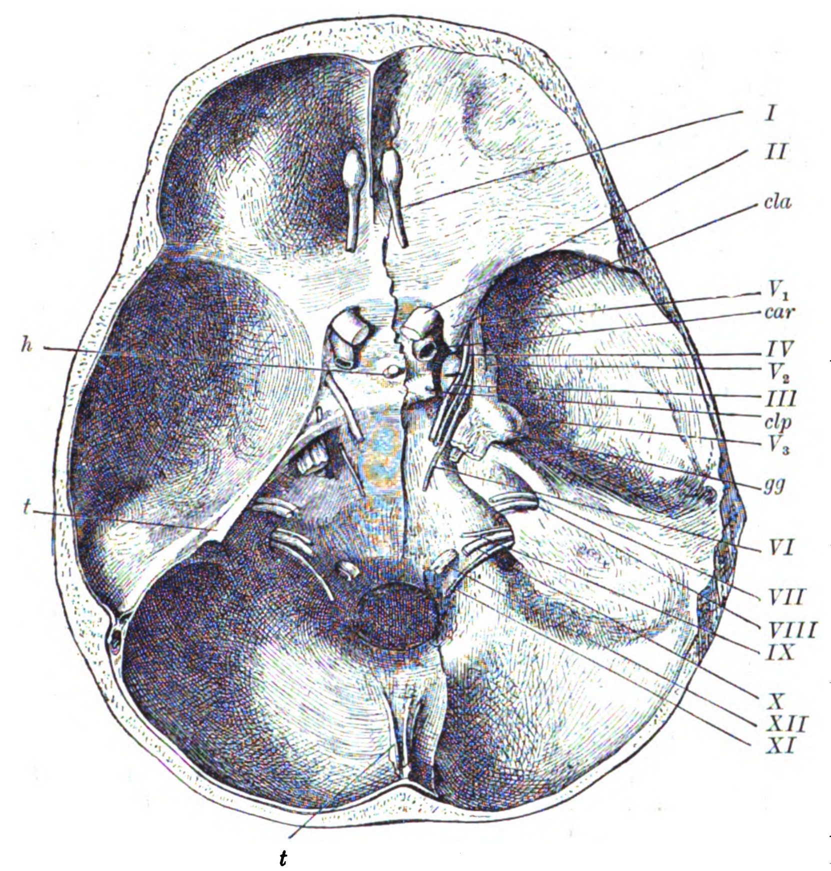


Fig. 95. Die Hirnnerven an der Schädelbasis. Rechts ist die Dura entfernt und sind die Nerven bis zu ihren Austrittsöffnungen verfolgt (nach Henle). *I* Olfactorius durch die Lamina cribrosa i. d. Nasenhöhle, *II* Opticus durch Foramen opticum i. d. Orbita, *III* Oculomotorius und *IV* Trochlearis durch die Fiss. orbital. sup. i. d. Orbita, *V* Trigeminus [1. Ast durch Fiss. orbitals. sup. i. d. Orbita, 2. Ast durch For. rotund., 3. Ast durch For. ovale], *VI* Abducens durch Fiss. orbit. sup. i. d. Orbita, *VII* Facialis und *VIII* Acusticus durch Meatus acust. intern., *IX* Glossopharyngeus, *X* Vagus, *XI* Accessorius, alle durch Foramen jugulare, *XII* Hypoglossus durch Foramen condyloid. anterius, *car* Carotis interna, *cla*, *clp* Processus clinoideus anterior, posterior, *gg* Ganglion Gasseri, *h* Hypophysisstiel, *t* Ansatz des Tentorium cerebelli.

Bei Läsion des Oculomotorius ist in der Regel Ptosis das erste Symptom. Die Facialislähmung betrifft bei basaler Erkrankung, im Gegensatz zur zentralen Lähmung, natürlich alle Aeste des Nerven, auch die zu den Stirnmuskeln und zum Orbicularis oculi gehenden.

Außer den Hirnnerven leiden bei Basiserkrankungen manchmal, aber relativ selten, auch die Pedunculi cerebri. Dann kann es durch Läsion der Pyramidenbahn auch zu Extremitätenlähmungen kommen. Ist die Basisaffektion einseitig, so alterniert die Extremitätenlähmung mit etwaigen Hirnnervenlähmungen, da die Hirnnerven ihre Kreuzung schon

vollzogen haben, während dieselbe den Extremitätenbahnen noch bevorsteht. Wir haben die gleiche Erscheinung einer alternierenden Hemiplegie oben bei Läsionen des Hirnstammes schon kennen gelernt. Bei basaler luetischer Meningitis hat man wiederholt Polyurie und Polydipsie auftreten sehen.

Der aphatische Symptomenkomplex.

Unter Sprache im weiteren Sinne des Wortes kann man jedes Mittel verstehen, durch welches die Mitteilung von Gedanken ermöglicht wird. Die wichtigsten derartigen Mittel sind das gesprochene und das geschriebene Wort oder die Sprache im engeren Sinne und die Schrift. (Es gibt bekanntlich aber auch Zeichensprachen, ferner eine sprachliche Verständigung mit Hilfe des Tastsinnes [Blindenschrift] usw.). Für beide Verständigungsmittel, Sprache wie Schrift, besitzt das Gehirn eine perzeptive und eine expressive Komponente.

Die perzeptive Komponente der Sprachverständigung, die im Kinde zuerst ausgebildet wird, ist das Wortverständnis. Dasselbe entsteht dadurch, daß im sensorischen Sprachzentrum, das im hinteren Teile der linken oberen Schläfenwindung gelegen ist (Fig. 87), die Wortklang-Erinnerungsbilder abgelagert und dann allmählich mit den Erinnerungsbildern des Gegenstandes auf dem Gebiete der verschiedenen Sinne verknüpft werden (s. o. S. 170ff.). Ist dies geschehen, so kommt auf ein bestimmtes Wort hin der zugehörige Begriff im Gehirn gewissermaßen in Mitschwingung.

Erst in zweiter Linie bildet sich beim Kinde die expressive Sprachkomponente, d. h. die Fähigkeit, selbst zu sprechen, aus. Sie wird dadurch erworben, daß das Kind durch beständige Versuche an der Hand seiner Worterinnerungen, also unter steter Kontrolle seines sensorischen Sprachzentrums, allmählich diejenigen Bewegungsvorstellungen (kinästhetischen Vorstellungen) sammelt, welche nötig sind, um die Sprachmuskeln in einer für die Aussprache der betreffenden Worte dienlichen Weise zu innervieren. Der Sammelpunkt dieser kinästhetischen Sprachbilder ist in dem hinteren Teil der unteren Stirnwindung gelegen (motorisches Sprachzentrum, Fig. 87). Sie treten mit den Wortbegriffen teils direkt, teils auf dem Umwege über das sensorische Sprachzentrum in Verbindung.

Die perzeptive Komponente der Schriftverständigung ist die Fähigkeit zu lesen. Das Kind erwirbt dieselbe dadurch, daß es sich die aus Buchstaben gebildeten optischen Wortbilder einprägt, die dann unter Zuhilfenahme sowohl des motorischen als des sensorischen Sprachzentrums mit den Wortbegriffen verbunden werden. Die Beteiligung des motorischen Sprachzentrums an diesem Vorgange äußert sich darin, daß das Kind beim Lesenlernen immer spricht, daß es laut liest. Das sensorische Sprachzentrum aber ist wieder in seiner Rolle als kontrollierendes Organ des motorischen Sprachzentrums beteiligt.

Das Depot der optischen Wortbilder (sensorisches oder optisches Schreibzentrum) befindet sich wahrscheinlich im linken Gyrus angularis (Fig. 87) (s. übrigens S. 182).

Das Schreiben endlich, die expressive Komponente der Schriftverständigung, wird erlernt, indem durch beständige Uebung kinästhetische Vorstellungen für die speziellen Schreibbewegungen erworben und in dem motorischen Rindenzentrum der Hand abgelagert werden (motorisches Schreibzentrum, Fig. 87).

Dieses motorische Schreibzentrum arbeitet dabei aber wieder unter steter Beaufsichtigung des sensorischen Schreibzentrums. Das Kind kontrolliert seine Schriftzüge mit seinen optischen Worterinnerungsbildern, es liest beim Schreiben. Wir haben also einen Parallelismus im Verhalten der akustischen wie der optischen Sprache. Es kontrolliert jeweils

das sensorische das motorische Zentrum. Außerdem steht aber noch die ganze optische Sprache in einem Abhängigkeitsverhältnis zur akustischen, da ja, wie soeben ausgeführt wurde, das sensorische Schreibzentrum unter Mitwirkung des sensorischen und motorischen Sprachzentrums ausgebildet wurde.

Man kann dieses Verhältnis so ausdrücken, daß beim Lesen, auf Anregung des optischen Zentrums hin, erst das entsprechende akustische Wort von den Sprachzentren gebildet werden muß, ehe das gelesene Wort zum Verständnis gelangt. Und ebenso muß auch beim Schreiben ein solches „inneres" akustisches Wort auftreten, damit der nötige kinästhetische Komplex für die Schreibbewegungen in Erregung kommt. Es muß sich zum Lesen wie zum Schreiben das Gehirn das betreffende Wort gewissermaßen erst leise vorsagen. Daß solche innere Worte tatsächlich existieren, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man zwar still, aber doch mit der Absicht, Betonung und Modulation in das Gelesene zu legen, für sich liest. Man kann dann das Gelesene mit überraschender Deutlichkeit in sich laut werden lassen. Dasselbe gilt übrigens auch für Musik.

Die Abhängigkeit der optischen Sprache von der akustischen Sprache ist, wie schon angedeutet wurde, wesentlich durch die Art, wie die optische Sprache erlernt wird, bedingt. Bei Menschen, die sehr viel lesen und schreiben, können sich die Schriftzentren, und zwar vor allem das sensorische, allmählich von den Sprachzentren emanzipieren, so daß auch direkt, ohne den Umweg über das sensorische und motorische Sprachzentrum, mit Verständnis gelesen werden kann. Daß bei selten lesenden Leuten dieser Umweg aber immer genommen wird, geht daraus hervor, daß sie regelmäßig laut lesen, oder beim Lesen wenigstens die Lippen, wie zur Aussprache der Worte, bewegen.

Entsprechend den zwei Kategorien von Sprachzentren unterscheidet man auch zwei Hauptformen der Aphasie, nämlich eine motorische (expressive) und eine sensorische (perzeptive) Form.

Bei der rein motorischen Aphasie besteht ohne eigentliche Sprachmuskellähmung — Zunge und Lippen können völlig genügend bewegt werden — eine gänzliche oder teilweise Unfähigkeit, Worte zu bilden. Das Wortverständnis ist dagegen erhalten. Der Kranke reagiert auf Fragen korrekt durch zustimmende oder verneinende Gebärden und führt erhaltene Aufträge richtig aus. Eine komplette motorische Aphasie ist allerdings selten. In den leichtesten Fällen besteht nur eine fehlerhafte Aussprache, ein Versetzen der Silben und Buchstaben (Silbenstolpern, literale Ataxie), oder es mißglücken zwar schwierige und selten angewendete Worte, gewöhnlichere aber werden richtig ausgesprochen. Auch in schweren Fällen besteht fast immer noch ein kleiner Wortschatz, der sich vorzugsweise aus häufig gebrauchten Worten solchen, die vielleicht auch in der rechten Hirnhälfte repräsentiert sind?) zusammensetzt. Man trifft aber auch Fälle an, in denen nur ein einzelner Satz oder auch nur wenige sinnlose Silben als einsame Sprachinsel stehen geblieben sind. Dieser karge Rest kommt dann bei allen Sprechversuchen zum Vorschein (Monophasie).

Nach den oben gemachten Ausführungen ist es nun verständlich, daß mit einer solchen motorischen Aphasie fast immer auch eine mehr oder weniger weitgehende Agraphie und Alexie verbunden ist (Ausnahme bei sog. subkortikaler motorischer Aphasie, s. unten). Es hat eben nicht nur die Bildung des äußeren, sondern auch die des inneren, zum Lesen und Schreiben nötigen akustischen Wortes Schaden gelitten.

Bei der rein sensorischen Aphasie besteht, bei im übrigen gut erhaltener Hörfähigkeit (der Kranke hört noch mit der intakten rechtshirnigen Hörsphäre), ein teilweises oder in schweren Fällen völliges Unverständnis für Worte (Worttaubheit). Spontanes Sprechen ist dagegen möglich, wenn-

gleich in der Regel nicht ohne Störungen, da ja die Kontrolle, welche von seiten des sensorischen Sprachzentrums über das motorische ausgeübt wird, nun in Wegfall kommt. Es werden Worte verwechselt, ähnlich lautende an Stellen der richtigen gesetzt usw. (Paraphasie). Das Lesen und Schreiben hat in der Regel sogar eine erhebliche Beeinträchtigung erfahren, indem wieder die Bildung des inneren akustischen Wortes gelitten hat (s. oben).

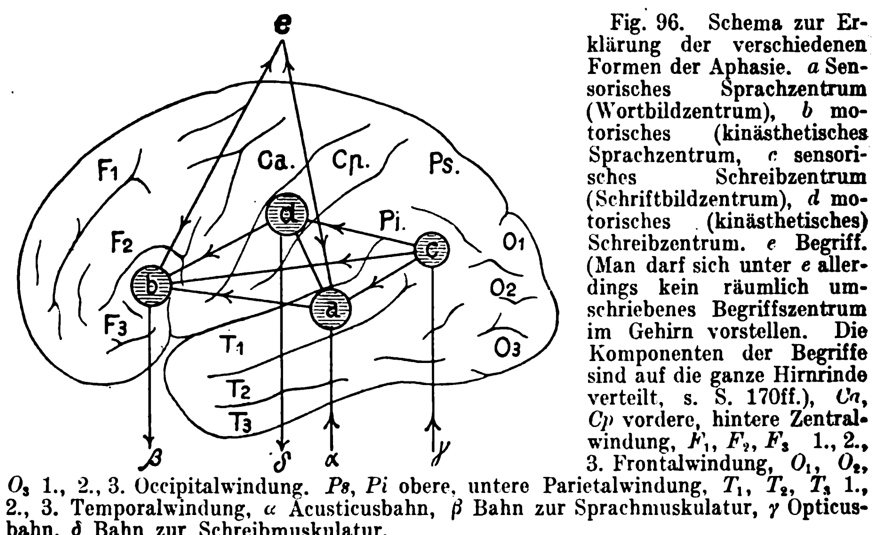


Fig. 96. Schema zur Erklärung der verschiedenen Formen der Aphasie. *a* Sensorisches Sprachzentrum (Wortbildzentrum), *b* motorisches (kinästhetisches Sprachzentrum, *c* sensorisches Schreibzentrum (Schriftbildzentrum), *d* motorisches (kinästhetisches) Schreibzentrum. *e* Begriff. (Man darf sich unter *e* allerdings kein räumlich umschriebenes Begriffszentrum im Gehirn vorstellen. Die Komponenten der Begriffe sind auf die ganze Hirnrinde verteilt, s. S. 170ff.), *Ca*, *Cp* vordere, hintere Zentralwindung, F_1, F_2, F_3 1., 2., 3. Frontalwindung, O_1, O_2, O_3 1., 2., 3. Occipitalwindung. *Ps*, *Pi* obere, untere Parietalwindung, T_1, T_2, T_3 1., 2., 3. Temporalwindung, α Acusticusbahn, β Bahn zur Sprachmuskulatur, γ Opticusbahn, δ Bahn zur Schreibmuskulatur.

Wenn in seltenen Fällen eine Kombination von kompletter motorischer und sensorischer Aphasie vorhanden ist, also die linke untere Stirnwindung und die linke obere Schläfenwindung zugleich zerstört sind, so besteht „totale Aphasie“. Solche Kranke können, obwohl ihre Sprachmuskeln nicht gelähmt und sie nicht taub sind, doch weder Worte aussprechen noch solche verstehen. Häufiger kommt es vor, daß bei partieller Aphasie sich Mischungen motorisch- und sensorisch-aphatischer Erscheinungen finden.

An den beiden Hauptformen der Aphasie kann man noch eine Reihe feinerer Unterscheidungen vornehmen, wozu man sich zweckmäßig eines Schemas bedient, das die in Betracht kommenden Zentren mit ihren gegenseitigen Verbindungen enthält (s. Fig. 96). Man hat unter Zugrundelegung solcher Schemata kortikale (Zerstörungen der Zentren *a*, *b*, *c*, *d* selbst), subkortikale (Zerstörung der Projektionsbahnen zu und von den Zentren (αa, γc, βb, δd)[1]) und transkortikale Läsionen (Zerstörungen der Bahn *ae* oder *be* vom sensorischen und motorischen Sprachzentrum zu den Begriffen, d. s. Störungen assoziativer Art) unterschieden und Schlüsse auf die Störungen, die sich aus solchen verschieden lokalisierten Schädigungen des Sprachapparates ergeben müßten, gezogen. Es ergeben sich da interessante Kombinationen. So müßten z. B. bei transkortikaler motorischer Aphasie (Unterbrechung zwischen *eb*) das willkürliche Sprechen, das auf der Bahn $eb\beta$ erfolgen würde, aufgehoben sein, während das Nachsprechen (Bahn $\alpha ab\beta$) und lautes Lesen (Bahn $eb\beta$) möglich wäre usw. Die hier sich ergebenden Möglichkeiten haben zum Teil durch tatsächliche Beobachtungen an Kranken eine Bestätigung erfahren.

[1]) Neuere Erfahrungen weisen darauf hin, daß die Projektionsbahnen zu den Sprachmuskelkernen nicht direkt aus dem motorischen Sprachzentrum, sondern aus den im Operculum gelegenen Rindenfeldern für Zunge, Facialis usw. stammen, welche ihrerseits erst mit dem motorischen Sprachzentrum verknüpft sind (ROTHMANN). Aehnlich dürften vielleicht die Acusticusbahnen zunächst in ein Acusticus-Rindenzentrum auslaufen, welches seinerseits wieder mit dem Wortbildungszentrum verbunden ist. Diesen Verhältnissen wurde in dem Schema keine Rechnung getragen.

Nicht selten sind die Fälle, in denen die Zugehörigkeit der Gegenstandsbegriffe zu den Wortbildern gewissermaßen „vergessen" ist, Fälle, die man wohl zu der transkortikalen sensorischen Aphasie rechnen muß. Der Kranke kennt einen Gegenstand, gebraucht ihn richtig, kann ihn aber nicht benennen. Man bezeichnet diese Zustände als amnestische Aphasie. Daß die motorische Fähigkeit, den Namen auszusprechen, als solche nicht abhanden gekommen ist, geht daraus hervor, daß der Name auf Vorsprechen häufig sofort und eventuell auch mit Zeichen des Verständnisses nachgesprochen werden kann.

Von den angegebenen drei Läsionsarten der Sprachvorgänge greift die subkortikale am wenigsten in die Hirnmechanik ein. Sie macht auch bei kompletter Ausbildung nur entweder wortstumm oder worttaub, während alle übrigen der Sprachverständigung dienenden Fähigkeiten, insbesondere auch Lesen und Schreiben, völlig intakt bleiben. Bei den kortikalen und transkortikalen Störungen, bei denen immer entweder die Zentren selbst oder ihre Verbindungen zu den Begriffen geschädigt sind, finden sich dagegen, sofern sie umfangreicher sind, meist Störungen nicht nur in der Sprache oder im Wortverständnis, sondern auch im Lesen und Schreiben. Einzelheiten in dieser Hinsicht können aus dem Schema unschwer abgeleitet werden, wobei besonders auf folgende Bahnen zu achten ist: willkürliches Sprechen (*ebβ*) Nachsprechen (*aabβ*), laut, aber ohne Verständnis lesen (*γcbβ*), mit Verständnis lesen (*γcae* und *γcbe*, beide Bahnen müssen erhalten sein, wenn korrekt gelesen werden soll) willkürliches Schreiben (*ebdδ* und *eadδ*) beide Bahnen müssen zu korrektem Schreiben erhalten sein) nach Diktat schreiben (*aadδ*), Kopieren ohne Verständnis (*γcdδ*). Hervorgehoben muß indessen werden, daß dieses Schema, bei aller Brauchbarkeit für Systematisierung tatsächlich zur Beobachtung kommender aphatischer Erscheinungen, doch den in Frage stehenden komplizierten Verhältnissen noch keineswegs in allen Punkten gerecht wird, indem sich nicht selten sehr feine und subtile aphatische Störungen finden, deren Erklärung im einzelnen nicht gelingt. Auch decken sich die Sektionsresultate scheinbar nicht immer mit der nach der Theorie zu erwartenden Lokalisation der Störung, wobei allerdings zu bemerken ist, daß kleinere umschriebene Herderkrankungen in der Sprechregion des Großhirns, die am meisten Beweiskraft haben würden, recht selten sind. Gerade solche isolierte Herde sind aber schon in der Theorie entsprechender Lagerung als Ursache partieller Aphasieformen, z. B. ein Herd am Fuße der 3. Stirnwindung, der das motorische Sprachzentrum von den aus den Sinnessphären des Großhirns (Begriffszentrum) kommenden Assoziationsbahnen abschnitt, als Ursache der oben angeführten transkortikalen motorischen Aphasie festgestellt worden (ROTHMANN).

Zirkulationsstörungen im Gehirn.

Gehirnanämie.

Aetiologie. Chronische Gehirnanämie ist eine Teilerscheinung allgemeiner Anämie und hat daher auch deren Ursache (s. Anämie). Dagegen pflegt eine akute Hirnanämie entweder durch einen Anfall von Herzschwäche oder, was das häufigere sein dürfte, durch einen Krampf der kleinen Hirnarterien bedingt zu sein. Ein solcher Gefäßkrampf tritt besonders bei nervösen Menschen nicht selten auf und kommt durch reflektorische Reizung der Hirnvasomotoren zustande. Dieselbe erfolgt in der Regel auf psychischem Wege (Schreck, Aufregung, Schmerz, bestimmte Geräusche, schlechte Luft, überfüllte Räume, Anblick von Blut u. a.), aber auch von den Bauchorganen her (leerer Magen) oder auf andere Weise.

Symptome. Das charakteristische Symptom der akuten Hirnanämie ist der Ohnmachtsanfall (Synkope). Unter Erblassen des Gesichts, kleinem, meist sehr verlangsamten Pulse, Uebelkeit, eventuell auch Erbrechen, wird es den betreffenden Personen „schwarz vor den Augen", worauf Bewußtlosigkeit auftritt. Dieselbe kann sich auf wenige Minuten beschränken, aber auch stundenlang andauern.

Die chronische Hirnanämie führt zur Verminderung der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit. Es besteht rasche Ermüdbarkeit, Neigung zum Gähnen, Schläfrigkeit, Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen u. a. Anämischen Kindern fällt das Lernen schwer.

Die **Prognose** auch des protrahierteren Ohnmachtsanfalles ist meist eine gute, indessen können im Anschluß an die höchsten Grade psychischer Erregung auch Todesfälle durch Hirnanämie vorkommen. Die Prognose der chronischen Hirnanämie richtet sich nach dem Grundleiden.

Therapie. Im Ohnmachtsanfall muß der Kranke mit tiefliegendem Kopf horizontal gelagert werden, um dem Gehirn mehr Blut zuzuführen. Auch Besprengung des Gesichtes mit kaltem Wasser, Riechenlassen an Ammoniak, an Essig und Aehnliches kann den Anfall abkürzen. Bei bedrohlicher Herzschwäche Kampferinjektion. Gegen chronische Hirnanämie geistige Schonung, Eisen, Arsenik, kräftige Ernährung.

Gehirnhyperämie.

Aetiologie. Ob es chronische Zustände aktiver Hirnhyperämie gibt, steht dahin. Dagegen gehen sog. „Kongestionen gegen den Kopf", bei denen das Gesicht sich auffällig rötet, die Conjunctiven injiziert sind, die Temporalarterien anschwellen, die Carotiden klopfend pulsieren, mitunter mit deutlichen Gehirnerscheinungen einher, die man auf einen abnormen Andrang von Blut zum Gehirn beziehen muß. Solche Kongestionen können psychisch veranlaßt sein (Zorn). Sehr häufig kommen sie ferner in leichterer Form, aber als ein meist doch recht lästiges Uebel, bei Frauen im Klimakterium vor. In vielen Fällen lassen sich besondere Ursachen nicht auffinden. Allgemeine Neurosen, wie Neurasthenie und Hysterie, wirken disponierend.

Die **Symptome** der akuten Blutwallung zum Gehirn sind Kopfschmerz, Schwindel, manchmal Uebelkeit mit Erbrechen, Flimmern vor den Augen, sowie in schweren Fällen Bewußtseinsstörungen, die sich sogar in apolektiformer Weise bis zum Koma steigern können. In einem solchen Anfall kann der Tod erfolgen. In der Regel verlaufen indessen die Gehirnkongestionen ohne ernstere Folgen.

Therapie. Im Anfall: Hochlagerung des Oberkörpers, Eisblase auf den Kopf, „ableitende" Hand- und Fußbäder mit heißem Wasser, das auch mit Senfmehl, Essig und Aehnlichem versetzt werden kann, eventuell auch Blutegel an die Processus mastoidei oder Aderlaß. Bei vollsaftigen, dicken Personen mit habituellen Kongestionen: Entfettung, Ableitung aut den Darm durch Trinkkuren mit Bitterwässern, einfache, mehr vegetabilische Diät, Verbot von Kaffee, Tee, Alkohol. Bei Neurasthenikern und Hysterischen ist entsprechende Allgemeinbehandlung einzuleiten (hydrotherapeutische Kuren usw.).

Gehirnblutung (Apoplexia sanguinea, Haemorrhagia cerebri) und Gehirnerweichung (Encephalomalacia).

Aetiologie. Die Gehirnblutung beruht auf einer Zerreißung, die Erweichung auf einer embolischen oder thrombotischen Verstopfung von Gehirnarterien. Zwei dieser Prozesse, die Ruptur und die Thrombose, setzen wohl ausnahmslos eine Erkrankung des betreffenden Gefäßes voraus, da an einer normalen Arterie auch bei sehr erhöhtem Blutdruck sich keine Zerreißung und auch bei sehr verlangsamter Zirkulation keine Thrombose einstellt. Die wichtigsten hier in Betracht kommenden Gefäßerkrankungen sind die Atheromatose und die syphilitische Endarteritis, die beide zu Verdickung, aber auch zu Brüchigkeit der Wand, sowie zu Verengerung und Unebenheiten des Arterienrohrs führen. Speziell Haemorrhagia cerebri wird häufig durch „miliare Aneurysmen" vorbereitet, die sich bei atheromatöser Wanderkrankung an den kleinen Hirnarterien in großer Zahl ausbilden können. Sie besitzen nur mehr eine dünne, leicht berstende Wand (Fig. 97). Neben Atheromatose und Syphilis müssen auch noch fettige und hyaline Degenerationen der Arterienwände, wie sie bei anämischen und dyskrasischen Zuständen vorkommen, für eine abnorme Brüchigkeit der Wand verantwortlich gemacht werden.

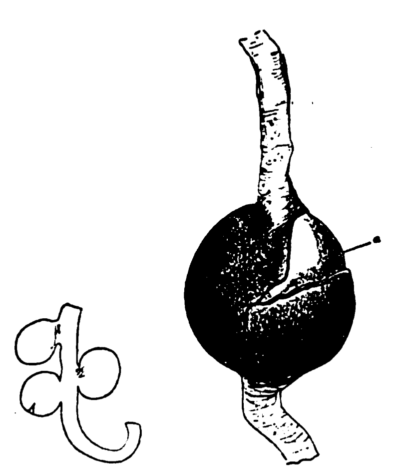


Fig. 97. Miliare Aneurysmen kleiner Hirnarterien (nach Charcot). Bei *a* Riß in der Adventitia.

Für die Embolie eines Hirngefäßes bedarf es einer embolischen Quelle. Dieselbe ist in manchen Fällen in einem Thrombus gegeben, der sich an einer atheromatösen Gefäßwand, zumeist wohl an der Aorta,

niedergeschlagen hat. In der Regel aber sind es Herzthromben, seien es thrombotische Auflagerungen auf den Klappen, seien es wandständige Thromben (linkes Herzohr, Spitze des linken Ventrikels), die bei Endocarditis oder bei Herzschwäche entstanden sind und nun losgerissen und ins Gehirn geschwemmt werden.

Zur entfernteren Aetiologie der in Rede stehenden Erkrankungen gehören alle diejenigen Faktoren, welche die Entstehung von Arteriosklerose und Atheromatose begünstigen. Es sind dies das höhere Alter — die Atheromatose ist bekanntlich eine ausgesprochene Alterserkrankung — dann aber auch Syphilis, Alkoholismus, gewisse konstitutionelle Erkrankungen, wie Gicht und Diabetes, und endlich wahrscheinlich auch andauernde starke Muskelanstrengungen. Auch scheint es eine hereditäre Veranlagung zur Arteriosklerose zu geben.

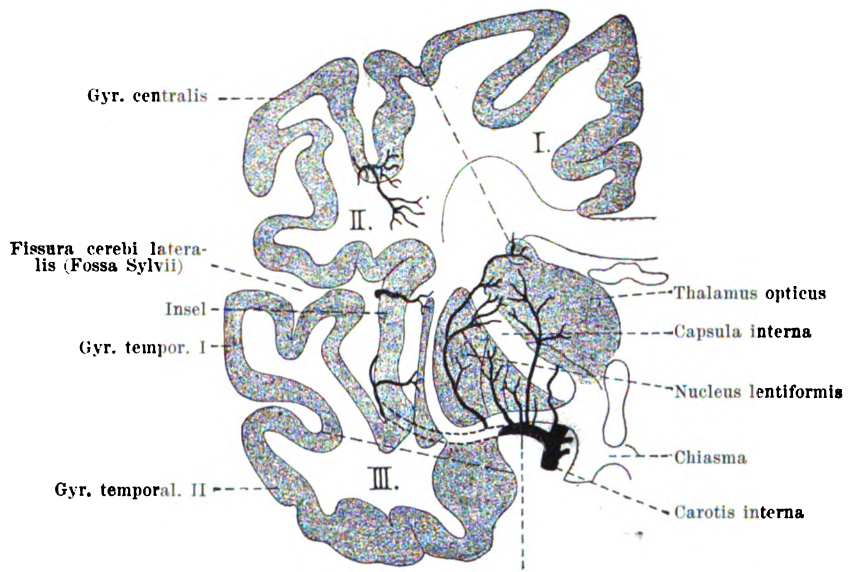


Fig. 98. Schematische Darstellung des Verbreitungsbezirkes der Aa. lenticulo-striatae und der kortikalen Aeste der A. cerebri media (Zeichnung nach Monakow). Der Verlauf der A. cerebri media nach der Insel ist punktiert angegeben. *I* Gebiet der A. cerebri anterior, *II* Gebiet der A. cerebri media, *III* Gebiet der A. cerebri posterior.

Als Hilfsursachen für die Gehirnblutung kommt auch noch Blutdrucksteigerungen eine wesentliche Bedeutung zu. So sieht man einen Schlaganfall nicht selten unmittelbar nach einer starken Muskelanstrengung, bei großer seelischer Aufregung, nach einer opulenten Mahlzeit, nach übermäßigem Trinken usw. auftreten. Zu dauernder Blutdrucksteigerung führt vor allem chronische Nephritis, seltener auch allgemeine Arteriosklerose.

Aus den angeführten Momenten erklärt es sich, daß alte Leute sowie Männer mehr als jüngere Leute und Frauen zu Hirnblutungen und thrombotischen Encephalomalacien disponiert sind. Bei jüngeren und vor allem bei weiblichen Personen überwiegen dagegen die Embolien. Personen von gedrungenem Körperbau, mit kurzem, dickem Hals und üppigem Ernährungszustand pflegen als besonders disponiert für Gehirnblutungen angesehen zu werden (apoplektischer Habitus). Es sind das in der Regel Individuen, die den Trink- und Tafelfreuden nicht abhold sind.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen nach blutiger Zertrümmerung oder nach ischämischer Nekrose und Erweichung der Nervensubstanz wurden schon im Allgemeinen Teile kurz berührt (S. 34). Es bildet sich je nachdem ein hämorrhagischer oder nicht hämorrhagischer Brei, der aus zerrissenen resp. gequollenen und zerfallenden Nervenelementen besteht. Der Detritus wird von Körnchenzellen aufgenommen, und es bleibt endlich nach Resorption der erweichten Masse eine Cyste oder eine Narbe zurück. Sekundär stellt sich Degeneration in den jeweils von ihren trophischen Nervenzellen abgetrennten Fasern ein (s. Allgem. Teil).

Größere Blutungen erzeugen einen erhöhten Hirndruck. Dann ist bei Eröffnung des Schädels die Dura an der betreffenden Hemisphäre stärker als gewöhnlich gespannt, und die Windungen sind abgeplattet.

Blutungen in die linke Hemisphäre sind etwas häufiger als solche in die rechte. Die Blutungs- wie Erweichungsherde sitzen meistens in der Gegend der Zentralganglien und berühren daher sehr häufig die innere Kapsel. Es hängt dies mit der besonderen Art der Gefäßversorgung dieser Gegend zusammen (s. Fig. 98). Es verlaufen daselbst die Arteriae lenticulo-striatae, die aus dem Anfangsteil der A. cerebri media (A. fossae Sylvii) hervorgehen, besonders häufig atheromatös zu entarten scheinen und, weil relativ weit zentralwärts gelegen, einen höheren Blutdruck aufweisen als weiter rindenwärts gelegene Aeste. Für die Entstehung thrombotischer oder embolischer Erweichung ist es ferner bedeutungsvoll, daß diese Arterien in besonders ausgeprägtem Grade den Charakter sog. Endarterien haben, d. h. keine nennenswerten Verbindungen mit Nachbargefäßen besitzen, die einen kollateralen Kreislauf ermöglichen würden. Doch sind Blutungen und Erweichungen auch an anderen Stellen, z.B. im Pons und der Medulla oblongata (apoplektiforme Bulbärparalyse, Symptome derselben s. S. 184), sowie in der Rinde nicht gerade selten. Die Figuren 99 und 100 orientieren über die Arterienverteilung in letzteren Gegenden. Von den Zentralganglien aus kann ein hämorrhagischer Herd in einen Seitenventrikel, von der Hirnrinde aus unter die Pia durchbrechen.

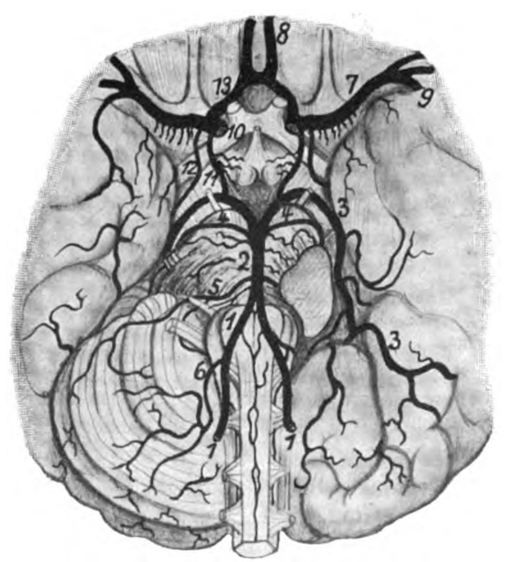


Fig. 99. Arterienverteilung an Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn (Zeichnung nach TOLDT). Die linke Kleinhirnhemisphäre ist abgetragen. *1* Art. vertebralis, *2* A. basilaris, *3* A. cerebri posterior, *4* A. cerebelli super., *5* A. cerebelli infer. anter., *6* A. cerebelli infer. posterior, *7* A. cerebri media, *8* A. cerebri anter., *9* Ast zur Fissura cerebri lateralis (Fossa Sylvii), *10* A. carotis interna, *11* A. communic. post., *12* A. chorioid., *13* A. communic. anter.

Symptome und Verlauf. Es soll zunächst das Bild der typischen Hemiplegie, wie sie dem Lieblingssitz der in Frage stehenden Prozesse in der Gegend der Capsula interna entspricht, etwas näher ausgeführt werden.

Die halbseitige Lähmung betrifft bei Zerstörung des gesamten Querschnitts der Pyramidenbahn den unteren Facialis, die Zunge (dieselbe weicht beim Hervorstrecken nach der gelähmten Seite zu ab), den Arm und das Bein. Am Rumpf ist wegen der bilateralen Innervation der Rumpfmuskeln die Lähmung nur wenig bemerklich. Doch kann die Schultermuskulatur paretisch sein und der Thorax auf der betroffenen Seite bei der Atmung nachschleppen. Die Sensibilität ist an der gelähmten Seite nur in der Minderzahl der Fälle von Hemiplegie herabgemindert (Beteiligung der Schleifenbahn s. S. 184). Ebenfalls nicht häufig ist es, daß Hyperästhesien oder Schmerzen in den gelähmten Teilen

bestehen. Die Sehnen-, Fascien- und Periostreflexe sind auf der gelähmten Seite erhöht, und zwar mitunter in hohem Grade, so daß Fuß- und Patellarklonus ausgelöst werden können. Die Hautreflexe (Sohlen-, Cremaster-, Bauchdeckenreflexe usw.) sind dagegen meist vermindert oder aufgehoben, eine Erscheinung, die in der cerebralen (kortikalen) Lage ihrer Reflexbogen ihre Erklärung findet (s. S. 8). Statt des normalen Plantarreflexes findet sich häufig der Babinskische Großzehenreflex (s. S. 9).

Im tiefen apoplektischen Koma pflegen die Hautreflexe beiderseits zu fehlen, im weniger tiefen aber gewöhnlich nur auf der gelähmten Seite. Es wird dadurch auf die Provenienz des Komas aus einer einseitigen Hirnläsion hingewiesen (diagnostisch nicht unwichtig).

In den gelähmten Extremitäten stellen sich fast später immer Kontrakturen ein. Ausschlaggebend für das Auftreten dieser Spätkontrakturen ist der Umstand, daß die bleibende Lähmung der Extremitätenmuskulatur sich nicht auf alle Muskeln gleichmäßig erstreckt, sondern

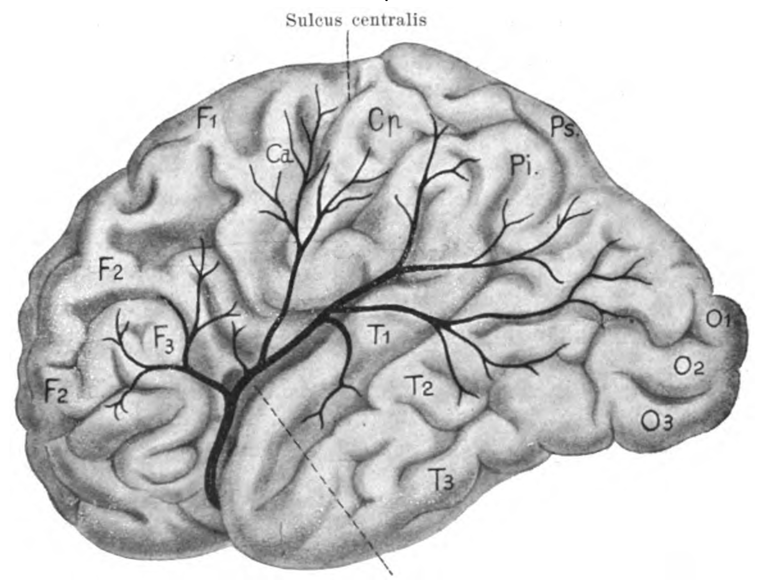


Fig. 100. Verbreitungsbezirk der Arteria cerebri media an der Großhirnrinde (Zeichnung nach Monakow). F_1, F_2, F_3 erste, zweite, dritte Frontalwindung. *Ca* vordere, *Cp* hintere Zentralwindung, *Ps* oberes, *Pi* unteres Parietalläppchen, T_1, T_2, T_3 erste, zweite, dritte Temporalwindung, O_1 obere, O_2, O_3 seitliche Occipitalwindungen.

in gewissen, funktionell zusammengehörigen Partien mehr, in anderen weniger ausgesprochen ist. In letzteren, den weniger gelähmten Gegenden, bildet sich dann allmählich eine sekundäre Kontraktur aus (s. Allgemeiner Teil, S. 6). Die stärker gelähmten Muskeln sind an den Armen die Strecker und Auswärtsroller, an den Beinen die Unterschenkelbeuger, die Dorsalreflektoren des Fußes und ebenfalls die Auswärtsroller. Es kommt dementsprechend im Arm gewöhnlich zu einer Kontrakturstellung mit adduziertem, etwas nach innen gerolltem Oberarm, gebeugtem und proniertem Unterarm, flektierter Hand und Fingern. Das Bein zeigt dagegen mehr Streckkontraktur mit nach abwärts gerichteter Fußspitze und leichter Innenrotation. Hierdurch erklärt sich der gewöhnliche Gang des Hemi-

plegikers, der sein Bein gestreckt in leichtem Bogen außen herum nach vorwärts führt (Zirkumduktion).

Manchmal weisen die gelähmten Glieder motorische Reizerscheinungen in der Form von Zuckungen, athetotischen Krämpfen und Aehnlichem auf, und zwar besonders gern dann, wenn der Herd in oder nahe unter der Hirnrinde liegt (S. 180). Daß auch Herde im Sehhügel zu Krämpfen, insbesondere zu dem seltenen Bilde der Chorea posthemiplegica führen können, wurde oben schon erwähnt (s. S. 186).

An dem gelähmten Bein ist in der Regel das STRÜMPELLsche Tibialisphänomen nachweisbar (s. S. 18). Auch sonstige Mitbewegungen kommen vor, indem bei dem Versuche, die gelähmte Extremität in Tätigkeit zu setzen, auch in anderen Muskelgebieten, gelähmten oder nicht gelähmten, Bewegungen auftreten. Auf der gesunden Seite kommt es in der Regel in denselben Muskeln zu Mitbewegungen, welche auf der gelähmten Seite zu bewegen versucht werden. Wahrscheinlich fließt der Willensimpuls, der zu den gelähmten Muskeln nicht mehr gelangen kann, durch Kommissurenbahnen auf die analogen Rindenregionen der gesunden Hemisphäre ab.

Die gelähmten Muskeln atrophieren infolge ihrer Untätigkeit gewöhnlich in mäßigem Grade. Degenerative Atrophie, und also auch Entartungsreaktion, fehlt aber immer, da der Zusammenhang der Muskeln mit ihren trophischen Zentren in den Vorderhörnern des Rückenmarks resp. den motorischen Kernen im Hinterstamm ja gewahrt geblieben ist. Nur selten beobachtet man einen auffällig raschen und starken Rückgang des Muskelvolumens, der den Eindruck einer besonderen cerebralen trophischen Störung macht.

Die gelähmten Extremitäten pflegen kühl, cyanotisch und häufig etwas ödematös zu sein. Es mag dies zum Teil auf vasomotorischen Störungen beruhen, zum Teil aber auch mit der geringen Bewegung der Teile zusammenhängen, die zu venöser Stauung und Lymphstauung führt.

Weniger auffällig als der motorische Defekt, aber nicht weniger wichtig ist ein gewisser geistiger Verfall, der sich bei dem Hemiplegiker fast regelmäßig und besonders dann einzustellen pflegt, wenn durch eine umfangreiche Zerstörung zahlreiche Assoziationsbahnen zugrunde gegangen sind. Es tritt intellektuelle Schwäche, Vergeßlichkeit besonders für die Erlebnisse der jüngsten Zeit, eine gewisse Labilität der Gemütsstimmung (ungenügend motiviertes Weinen und Lachen) u. a. auf.

Das hier skizzierte Bild kann nun, je nach Sitz und Ausdehnung des Herdes, große Variationen aufweisen, Variationen hinsichtlich der Ausdehnung der Lähmung (von Monoplegien bei Rindenherden bis zu totaler Hemiplegie bei Kapselherden und zur Paraplegie bei größeren Brücken- oder Oblongataherden), hinsichtlich ihrer Intensität (von leichten Paresen bis zu völliger Lähmung) und hinsichtlich ihrer Kombination mit anderen Erscheinungen (Aphasie, Hemianopsie, Hemianästhesie, Krämpfen, alternierender Lähmung verschiedener Hirnnerven) usw. Es ist aber nicht nötig, auf alle diese Dinge hier nochmals im einzelnen einzugehen. Es genügt, wenn wir in dieser Hinsicht auf unsere Ausführungen über die Herdsymptome des Gehirnes S. 178ff. hinweisen.

Haben wir bisher das Endresultat einer hämorrhagischen oder malacischen Zerstörung im Gehirn betrachtet, wie es sich längere Zeit nach dem Beginn der Erkrankung darbietet, so müssen wir nun noch den klinischen Verlauf vom Eintritt der Blutung resp. der Zirkulationsstockung an ins Auge fassen.



Der Katastrophe können gewisse Prodromalerscheinungen, vor allem Kopfschmerz und Schwindel, längere oder kürzere Zeit voraufgehen. Mitunter hat auch schon der Eintritt von Netzhautblutungen auf die drohende Gefahr einer Gehirnblutung hingewiesen, bis dann plötzlich, manchmal in der Nacht, der „apoplektische Insult" erfolgt. Derselbe wird häufig von Uebelkeit und Erbrechen eingeleitet. Bei großer und rasch erfolgender Blutung oder bei Embolisierung eines größeren Gefäßes treten starke und jähe Zirkulationsveränderungen im ganzen Gehirn ein. Durch eine arterielle Blutung kommt es zu einer bedeutenden Steigerung des Binnendruckes im Gehirn und in deren Gefolge zu einer Kompression der Kapillargefäße, besonders auch derer der Gehirnrinde. Bei der Embolisierung einer größeren Arterie aber kollabiert deren ganzes Kapillargebiet, und andere Bezirke werden kollateral hyperämisch. In beiden Fällen erfolgt durch die Zirkulationsstörung in der Rinde Bewußtlosigkeit. Der Kranke stürzt unter Umständen wie von einem „Schlage" getroffen zusammen. Die Bewußtlosigkeit kann kürzere oder längere Zeit (bis zu mehreren Tagen) dauern und direkt unter Lähmung der Oblongatazentren für Herz und Atmung in den Tod übergehen.

In dem komatösen Stadium pflegt die Atmung vertieft und durch Schleimansammlung in der Trachea röchelnd zu sein (stertoröse Atmung). Der Kopf ist, besonders bei Hämorrhagie, meist gerötet, der Puls voll und verlangsamt, die Pupillen sind erweitert oder auch verengt, manchmal ungleich und häufig reaktionslos. Der Kopf und die Augen können zwangsmäßig nach der Seite der Läsion hin gedreht sein (der Kranke „sieht seinen Herd an"). Wir haben diese Erscheinungen als Déviation conjugée früher schon (S. 182) besprochen. Manchmal findet unfreiwilliger Harn- und Kotabgang statt. Nach dem Anfall besteht in der Regel Retentio urinae. Im Harn kann Eiweiß und Zucker auftreten. Selten finden sich im Insult tonische Starre einer oder beider Körperseiten, ein prognostisch ungünstiges Symptom, oder klonische Krämpfe (Rindenreizung?). Solange der Kranke bewußtlos ist, ist es manchmal nicht sicher feststellbar, welche Körperseite der Lähmung anheimgefallen ist. Doch macht sich die Lähmung in der Regel durch größere Schlaffheit und den Mangel der Hautreflexe (s. oben) auch im Insult bemerklich. Die Steigerung der tiefen Reflexe in der gelähmten Seite ist im Insult selbst noch nicht vorhanden, sondern tritt erst später auf. Die Körpertemperatur sinkt im Insult gewöhnlich ab, um dann in den nächsten Tagen häufig bis zu fieberhaften Temperaturen zu steigen.

Ein tödlicher Ausgang im apoplektischen Koma selbst ist nicht gerade häufig. In der Regel kehrt das Bewußtsein wieder, allerdings manchmal nur, um durch einen Nachschub der Blutung abermals zu schwinden.

Neben den Fällen plötzlich eintretenden Komas gibt es nun auch solche, in denen die Bewußtlosigkeit sich langsam, in der Regel unter heftigen Kopfschmerzen, hochgradiger psychischer Erregung und manchmal unter Krämpfen entwickelt, und vor allem zahlreiche solche, in denen es überhaupt nicht zu völliger Bewußtlosigkeit, sondern nur zu Benommenheit, Uebelkeit und Erbrechen oder nur zu einem Schwindelanfall kommt. Endlich gibt es auch Fälle, in denen Allgemeinsymptome fehlen, so daß die Kranken ohne Vorboten oder Begleiterscheinungen eine Körperseite der Lähmung anheimfallen sehen. Die letzteren Fälle sind solche, in denen entweder nur eine ganz geringe Blutung resp. die Embolisierung eines kleinen Gefäßes erfolgt, oder aber, und das ist das häufigere, solche, in denen eine Thrombose vorliegt. Diese führt nur zu geringen Druckschwankungen im Gehirn, da sie sich nur allmählich bis zu völligem

Verschluß des Gefäßes ausbildet und kollateralen, aushelfenden Zirkulationsvorgängen Zeit zur Entwicklung läßt.

Nach Ueberstehen des Insultes ist der Kranke noch keineswegs außer Lebensgefahr. Die kritischsten Tage sind allerdings etwa die ersten drei. Aber bis zum 10. oder 12. Tage muß man immer noch auf eine lebensgefährliche Verschlimmerung des Zustandes gefaßt sein.

In der ersten Zeit nach einem apoplektischen Anfall ist nun der Umfang der Lähmung immer wesentlich größer, als er sich späterhin, im Laufe der nächsten Monate, gestaltet. Dies rührt einerseits daher, daß ein Teil der Symptome durch indirekte, auf kollateralem Oedem, Zirkulationsstörungen usw. beruhende Schädigung bedingt ist und mit diesen Veränderungen rückgängig wird, andererseits aber auch daher, daß die unverletzte Hirnhemisphäre resp. andere Bahnen als die Pyramidenbahn (Monakowsche Bahn, s. oben S. 106) einen Teil der ausgefallenen Funktionen übernehmen. Dieser Umstand macht sich vor allem am Bein bemerklich, das, auch bei vorher totaler Lähmung, durch Besserung hauptsächlich des Ileopsoas (Oberschenkelbeugung) und des Quadriceps (Unterschenkelstreckung) fast immer zu einer Art von Stelze umgewandelt wird, mit deren Hilfe ein, wenn auch mühsames und schleppendes Gehen wieder zustande kommt. Das typisch Regelmäßige dieser Restitution spricht sehr dafür, daß sie durch das vikariierende Eingreifen von der Zerstörung nicht ergriffener Hirnteile, sei es derselben, sei es der gegenüberliegenden Seite, erfolgt. In leichten Fällen kann die Lähmung sogar ganz wieder zurückgehen. Nur ein gesteigerter Patellarreflex und abgeschwächte Hautreflexe pflegen dann von ihrem früheren Bestehen Zeugnis abzulegen (retrospektiv-diagnostisch nicht unwichtig).

Die durch Beseitigung kollateraler Veränderungen und durch kompensatorische Vorgänge bewirkte Besserung hat durchschnittlich in einem halben bis dreiviertel Jahr ihr Maximum erreicht. Was dann von Ausfallserscheinungen noch übrig geblieben ist, stellt fast immer einen dauernden Defekt dar. Im ganzen ist die Prognose einer apoplektischen Lähmung um so besser, je rascher nach ihrem Eintritt sich eine Besserung der Motilität bemerken läßt.

Diagnose. Die Diagnose bietet, falls ein deutlicher Insult vorhanden war und eine Hemiplegie resp. Hemiparese mit oder ohne sonstige Herderscheinungen (Aphasie, Hemianästhesie, Hemianopsie usw.) zurückblieb, keine Schwierigkeit. Aber auch da, wo keine Bewußtseinsstörung stattgefunden hat, spricht das plötzliche Auftreten von Erscheinungen der genannten Art im allgemeinen für eine Läsion des Gehirns durch Blutung oder Erweichung. Indessen ist zu beachten, daß bei multipler Sklerose und progressiver Paralyse apoplektiforme Anfälle vorkommen, ohne daß solche Veränderungen vorzuliegen brauchen. Die Differentialdiagnose zwischen einer Blutung und einer Thrombose oder Embolie als Ursache eines apoplektischen Abfalles ist nicht immer sicherzustellen. Das Vorhandensein einer Herzerkrankung spricht, besonders bei jugendlichen Personen, mehr für eine Embolie. Ein verzögerter oder sehr geringfügiger Insult macht eine Thrombose wahrscheinlich. An eine Thrombose ist ferner, und zwar besonders wieder bei jungen Leuten, in jedem Falle zu denken, wo Syphilis vorausgegangen ist, wo also erkrankte Gefäße angenommen werden können, die zu thrombotischer Verstopfung neigen. Eine energische antisyphilitische Behandlung kann hier viel nützen.

Die **Prognose** einer Hämorrhagie oder Encephalomalacie haben wir bei der Darlegung der verschiedenen Verlaufsarten dieser Erkrankungen der Hauptsache nach schon angegeben. Im Insult selbst gibt das

Temperaturverhalten einen gewissen prognostischen Anhalt. Ungünstig ist im allgemeinen ein anfänglich starkes Absinken (bis 35° C und weniger) und späteres hohes Ansteigen der Temperatur (bis 40° und mehr).

Eine Apoplexie kann in späterer Zeit sich selbstverständlich auch einmal wiederholen, da ja die ursächlichen Veränderungen meist fortbestehen.

Therapie. Im Insult ist der Kranke vorsichtig in horizontale Lage zu bringen. Falls der Kopf kongestioniert und warm erscheint und der Blutdruck hoch ist, ist eine Eisblase aufzulegen. Bei kaltem Kopf und blassem Gesicht ist dagegen von der Eisblase abzusehen. Ist ein Gefäßverschluß wahrscheinlich und die Herzaktion schlecht, so sind Herzreizmittel (Kampfer, Aether, Digitalis) zur Anregung des Kollateralkreislaufes angezeigt. Dagegen wird man, falls eine Blutung anzunehmen ist, sich selbstverständlich scheuen, den Blutdruck noch zu erhöhen und im Gegenteil denselben, zumal wenn er an sich vielleicht schon abnorm hoch ist, durch einen Aderlaß zu erniedrigen suchen.

Dagegen ist bei Gefäßverstopfung der Aderlaß kontraindiziert, da er die Gerinnung in der thrombosierten oder embolisierten Arterie voraussichtlich nur begünstigen und den Kollateralkreislauf schwächen würde.

In der nächsten Zeit nach dem Insult ist eine sorgfältige Krankenpflege das erste therapeutische Erfordernis. Der Kranke muß richtig gelagert und zur Verhütung von Decubitus peinlich rein gehalten werden. Auch ist für regelmäßige Stuhlentleerung zu sorgen. (Einläufe [Wasser, Oel 200 ccm, Glyzerin 5—10 ccm], Obstpürees, milde Abführmittel (Rizinus, Kalomel, Rhabarber, Pulv. Liquiritiae composit. usw.]).

Bei syphilitischem Ursprung einer Hemiplegie ist alsbald von Jodkali (3—4 g pro Tag) und Quecksilber (Einreibung mit 4—6 g Ung. cin. pro Tag) Gebrauch zu machen. Jodkali wird in kleineren Dosen (0,5—1 g pro Tag) übrigens auch bei nicht syphilitischer Apoplexie angewendet.

Im übrigen ist symptomatisch vorzugehen. Die zurückbleibenden Lähmungen sucht man im allgemeinen mit denselben Hilfsmitteln, mit denen man auch Rückenmarklähmungen und peripheren Lähmungen begegnet, zu bessern (periphere Faradisation und Galvanisation, Massage, Heilgymnastik, Bäder usw. s. Allgem. Teil S. 39ff.). Man beginnt mit einer solchen Behandlung aber erst einige Wochen nach dem Insult, um im Anfang jede Reizung des Gehirns, die schädlich wirken könnte, zu vermeiden. Aehnlich wie man bei Rückenmarkerkrankungen von einer direkten Rückenmarkgalvanisation Gebrauch macht, so hat man bei Hirnerkrankungen auch eine direkte Hirngalvanisation versucht. Man muß dabei jedoch sehr vorsichtig vorgehen und jedenfalls exakte Apparate zur Abstufung der Elektrizität verwenden. Auch Galvanisation des Halssympathicus (eine Elektrode seitlich am Nacken, die andere am gegenüberliegenden Kieferwinkel) wird angewendet. Im allgemeinen empfiehlt sich am meisten die periphere Elektrisation, speziell die Faradisation, wobei diejenigen Muskeln zu berücksichtigen sind, in denen die Parese am ausgesprochensten ist (s. oben S. 197). Meist recht befriedigende Erfolge kann man hinsichtlich der Hintanhaltung sekundärer Kontrakturen auch durch eine konsequente Massage erzielen.

Für einen Kranken, der einmal eine Hirnhämorrhagie hatte, ist es sehr wichtig, alle Extravaganzen im Essen und Trinken, sowie große körperliche Anstrengungen und starke psychische, vor allem auch sexuelle Erregungen zu meiden, um einer erneuten Attacke vorzubeugen.

Die Geschwülste des Gehirnes

inkl. der intrakraniellen extracerebralen (von den Gehirnhäuten, den Gehirnnerven und der Innenfläche des Schädels ausgehenden) Tumoren.

Aetiologie. Ueber die Entstehung von Gehirngeschwülsten wissen wir, wenn wir von den tuberkulösen und syphilitischen Tumoren (Solitärtuberkel, Gummata), sowie von Cysticerken und Echinokokken absehen, nicht viel mehr, als daß sie sich gelegentlich nach einem Trauma entwickeln können. Es gilt dies besonders für die Gliome und Sarkome. Im ganzen sind Gehirntumoren bedeutend häufiger als solche des Rückenmarkes. Männer scheinen mehr disponiert zu sein als Frauen (Traumen?). Die Häufigkeit der einzelnen Geschwülste ist nach den verschiedenen Lebensaltern verschieden. Die dominierende Geschwulst des Kindesalters ist der Solitärtuberkel. Das Gliom bevorzugt mehr das jugendliche, das Sarkom dagegen das mittlere und höhere Lebensalter.

Pathologische Anatomie. Betrachtet man das Gehirn, die Hirnhäute und den Schädel zusammen, so finden sich hier alle Geschwulstformen, die überhaupt vorkommen. Gummata und Solitärtuberkel wurden schon genannt. Sie bilden einander meist sehr ähnliche, graurötliche, rundliche, oft auch verkäste und dann gelbliche Knoten. Indessen neigen die syphilitischen Granulome weit mehr zu bindegewebiger Umwandlung als tuberkulöse. Lieblingsstellen für Solitärtuberkel sind Kleinhirn, Brücke und Hirnrinde. Gewöhnlich werden sie kirschengroß, mitunter aber auch erheblich größer. In ihrem Innern lassen sich meist Tuberkelbazillen nachweisen. Gummata werden selten größer als eine Walnuß und finden sich am häufigsten in den Meningen und in der Hirnrinde. Von den übrigen Gehirntumoren sind die häufigsten und wichtigsten die Gliome und Sarkome. Die Gliome, wahrscheinlich von der grauen Substanz ausgehend, haben eine graurötliche Farbe. Vermöge ihres Gefäßreichtums kommt es nicht selten zu Blutungen in dieselben. Sie können die Größe einer Faust erreichen, infiltrieren das Gewebe mehr, als sie es verdrängen, und sitzen meist in den Hirnhemisphären und im Kleinhirn. Die Sarkome entwickeln sich vorzugsweise von den Meningen, insbesondere von der Dura und vom Schädel, und zwar speziell von der Schädelbasis aus. Alle möglichen histologischen Nuancierungen, die auch sonst von Sarkomen bekannt sind, kommen unter ihnen vor. Weit seltener als das Sarkom ist das Carcinom und dann meist noch sekundär von Mammacarcinomen ausgehend. Nicht ganz selten gehen Osteome von den Schädelknochen aus. Zu den seltenen Gehirntumoren zählen Fibrome, Lipome, Psammome (endotheliale Geschwülste mit Kalkeinlagerung meist in der Dura oder im Corpus pineale), Adenome der Hypophysis, Dermoidcysten, Cysticerken und Echinococcusblasen. Gelegentlich entwickeln sich Neurome oder Fibrome und Fibrosarkome von Gehirnnerven an der Schädelbasis insbesondere vom Acusticus (Virchow) aus. Im weiteren Sinne sind zu den Hirntumoren auch Aneurysmen der Hirnarterien zu rechnen. Sie bilden sich meist im Gebiet der Arteria basilaris, sind aber im ganzen sehr selten.

Die rasch wachsenden Tumoren, vor allem die Sarkome und Carcinome, führen in ihrer Umgebung zu Entzündungs- und Erweichungsprozessen. Im übrigen ist aber die wichtigste Folge aller Hirntumoren eine allgemeine Drucksteigerung im Schädel, die sich auch anatomisch durch Abplattung der Hirnwindungen, sowie straffe Spannung der Dura bemerkbar macht. Tumoren der hinteren Schädelgrube, insbesondere solche des Kleinhirns und der Vierhügelgegend, führen zu Kompression der Vena cerebri magna (Galeni) und damit zu Stauungshydrops in die Ventrikel (Hydrocephalus internus). Tumoren, die dem Schädeldach nahe liegen, können Usur oder gar Perforation desselben hervorrufen.

Symptome und **Verlauf.** Man muß zwischen allgemeinen und Herdsymptomen der Tumoren unterscheiden. Die Herdsymptome bieten nichts für Tumoren Charakteristisches dar, da sie ausschließlich von dem jeweiligen Sitz der Geschwulst abhängig sind und auch durch andere Herderkrankungen bewirkt werden können. Indessen kann doch in einer langsamen, stetig progressiven Entwicklung solcher Herderscheinungen ein Hinweis auf einen langsam wachsenden Tumor gelegen sein. In bezug auf Details über die möglichen Herderscheinungen sind die Ausführungen auf S. 178ff. nachzusehen. Hier sei nur kurz darauf hingewiesen, daß von

Ausfallserscheinungen Monoplegie, Hemiplegie, sowie Lähmungen einzelner Nerven durch Schädigung der Kerne im Hirnstamm oder der basalen Nervenwurzeln, ferner Aphasie, Hemianästhesie, Hemianopsie, statische (cerebellare) und lokomotorische Ataxie, und von Reizerscheinungen Krämpfe, insbesondere Rindenepilepsie, Tremor, Nystagmus (kann auch als Symptom von Parese aufgefaßt werden), Athetose, Parästhesien und Schmerzen sich finden können.

Weit bestimmtere Hinweise auf einen Hirntumor gewähren die Allgemeinsymptome, die in erster Linie auf der Drucksteigerung im Schädel beruhen. Das konstanteste dieser Symptome ist Kopfschmerz, der oft anhaltend, manchmal sehr heftig ist, aber auch in der Intensität wechseln kann. Er ist entweder diffus oder wird in umschriebene Regionen, in die Stirn, den Hinterkopf (relativ häufig bei Kleinhirntumoren) oder in andere Gegenden verlegt. Ein andauernd an eine bestimmte Stelle lokalisierter Schmerz läßt auf einen dieser Stelle benachbarten Sitz des Tumors schließen. In der Regel ist dann auch Beklopfung des Schädels in dieser Gegend schmerzhaft (diagnostisch nicht unwichtig). Wenn man im Gegensatz zu den meisten Fällen von Hirngeschwülsten, in denen der Kopfschmerz weitaus im Vordergrunde der Beschwerden steht, hier und da einmal auch solche beobachtet, in denen er geringer ist oder zeitweise ganz fehlt, so wird dies vermutlich durch besonders günstige Bedingungen für ein Ausweichen der Cerebrospinalflüssigkeit oder dadurch bewirkt, daß dieselbe in dem Maße, als der Tumor wächst, resorbiert wird, resp. weniger zur Ausscheidung gelangt. Wie hoch der Druck, den ein Tumor auf das Gehirn ausübt, wachsen kann, wird drastisch durch einzelne Fälle illustriert, in denen sich die Cerebrospinalflüssigkeit durch das Siebbein in die Nase oder durch das Felsenbein in den äußeren Gehörgang einen Weg bahnte.

Das nächst dem Kopfschmerz wichtigste und häufigste Symptom eines Hirntumors ist eine fast immer doppelseitig vorhandene Neuritis optica, die meist unter dem Bilde der Stauungspapille auftritt. Sie verdankt ihre Entstehung in erster Linie ebenfalls dem erhöhten Hirndruck, doch kann auch eine entzündliche Reizung des Opticus an ihr beteiligt sein. Stauungspapille mit andauerndem Kopfschmerz zusammen legen die Diagnose auf einen Hirntumor schon sehr nahe. Immerhin ist aber die Stauungspapille keine conditio sine qua non für einen Hirntumor, indem sie z. B. bei Syphilomen nicht selten fehlt.

Weitere allgemeine, aber weniger regelmäßige und beweisende Cerebralsymptome bei Hirntumoren sind Erbrechen, Schwindel (besonders bei Tumoren des Kleinhirns und der Brückenschenkel) und epileptische Krämpfe. Letztere brauchen nicht den Charakter der Jacksonschen Rindenepilepsie zu haben, sondern können, wie es bei der gewöhnlichen Epilepsie der Fall ist, ohne Bevorzugung eines bestimmten Muskelgebietes sich abspielen. Mitunter ist eine jahrelang bestehende Epilepsie als Vorläufer später auftretender Tumorerscheinungen beobachtet worden. Epileptische Krämpfe in Form der Rindenepilepsie haben die Bedeutung eines Herdsymptoms, das auf einen Sitz des Tumors in oder nahe unter den motorischen Rindenbezirken, den Zentralwindungen, hinweist (s. oben S. 180).

Hirntumoren ziehen sich unter stetigem Fortschreiten der Erscheinungen meist über 1—4 Jahre hin und enden in der Regel tödlich. Eine Ausnahme bilden nur die Syphilome, welche bei spezifischer Behandlung einer Rückbildung fähig sind. Wenn hier und da auch andere Tumoren spontan zum Stillstand oder zur Rückbildung kommen, so betrifft dies

nur seltene Fälle an sich schon seltener Geschwülste, wie Aneurysmen, Cysticerken, Echinokokken und Osteome. Bei manchen Hirntumoren kommt, falls sie einen indifferenten Sitz, z. B. im Stirnlappen oder in der Kleinhirnhemisphäre, haben, eine Latenz für längere Zeit, vielleicht einmal auch für immer, vor. Es gehören hierher Solitärtuberkel, Cysticerken, Psammome, Lipome u. a.

Unaufhaltsam pflegen Gliome, Sarkome und Carcinome zu wachsen, letztere oft sehr rasch. Bei Gliomen kann es zu plötzlichen, durch Blutungen in die Geschwulst an eine Apoplexie erinnernden Verschlimmerungen kommen. Bei Resorption des Blutes mildern sich dann die Erscheinungen wieder. Vorübergehende Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen können übrigens, Hand in Hand mit Schwankungen des Gehirndruckes, bei allen Hirntumoren vorkommen. Im ganzen verlaufen Tumoren fieberlos. Doch sind gelegentliche Temperatursteigerungen nicht ausgeschlossen.

Auf dem Höhestadium der Krankheit pflegen in der Regel die geistigen Funktionen und das Bewußtsein der Kranken stark zu leiden. Es treten somnolente und soporöse Zustände auf, und schließlich erfolgt das Ende im Koma. Auch rasche apoplektiforme Todesfälle kommen vor.

Diagnose. Jeder andauernde heftige Kopfschmerz sollte, zumal wenn er noch mit den Symptomen gesteigerten Hirndruckes, Pulsverlangsamung und Erbrechen einhergeht, den Verdacht auf Hirntumor rege machen. Es sind dann zunächst alle anderen Zustände, die mit Kopfschmerzen einhergehen können (s. Cephalalgie S. 64) sorgfältig auszuschließen. Insbesondere ist eine Verwechslung mit Urämie naheliegend, die ebenfalls zu Kopfschmerz, Erbrechen und Neuritis optica führen kann (Urinuntersuchung!). Fast beweisend für Hirntumor ist, sofern Nephritis, Hirnabszeß und Meningitis ausgeschlossen werden können, die Kombination von chronischem Kopfschmerz mit Stauungspapille. Treten dann in langsamer Zunahme noch Herderscheinungen auf, so wird die Diagnose nahezu sicher.

Lokalisatorisch am zuverlässigsten ist gewöhnlich die Diagnose von Hirntumoren in der Gegend der Zentralwindungen. Sie pflegen sich, bei allgemeinen Tumorsymptomen, durch Monoplegien und Rindenepilepsie anzuzeigen. Ausgesprochene statische Ataxie spricht für Tumor im Kleinhirn resp. in dessen Nähe, ebenso Nackenstarre.

Eine eigenartige Stellung in bezug auf Herdsymptome nehmen die Hypophysistumoren ein. Ihrer Lagerung im vorderen Chiasmawinkel entsprechend, pflegen sie zu bitemporaler Hemianopsie zu führen (s. S. 188), bei weiterem Wachstum schließlich auch zu totaler Amaurose oder Kombination von Amaurose des einen mit temporaler Hemianopsie des anderen Auges. Dabei kann Atrophie der Opticusscheibe bestehen. Von besonderem Interesse ist, daß Tumoren (und Hyperplasien) der Hypophysis in manchen Fällen Akromegalie bewirken (s. diese), in anderen Fällen, wenn diese fehlt, auch allgemeine Lipomatose, myxödematöse Beschaffenheit der Haut, Haarausfall, Hypoplasie der Genitalien, bei Männern mit Annäherung an femininen Typus, hervorbringen können. Man hat in einem Falle mit Glück einen Hypophysistumor von der Nase aus (durch die Keilbeinhöhle hindurch) operativ angegriffen (v. Frankl-Hochwart und v. Eiselsberg). Diagnostisch wichtig ist, daß man in Fällen von Hypophysistumor auf dem in transversaler Richtung aufgenommenen Röntgenphotogramm des Schädels nicht selten eine Usur der Gegend der Sella turcica erkennen kann.

Ein ziemlich charakteristisches Bild können gelegentlich auch extracerebrale Tumoren im „Kleinhirnbrückenwinkel" (nicht selten vom Acusticus ausgehend) darbieten, das sich neben den allgemeinen Tumorerscheinungen und frühzeitiger Stauungspapille aus einseitiger zentraler Gehörstörung eventuell mit gleichseitiger Facialisparese verbunden, aus Nystagmus beim Blick auf dieselbe Seite, Ataxie des gleichseitigen Armes und cerebellarer Ataxie zusammensetzt. Auch diese Tumoren bieten gelegentlich, wie neben sonstigen Fällen auch eine eigene Beobachtung lehrt, relativ günstige Chancen für operative Entfernung.

Für die Auffindung von Tumoren kann die Neissersche Schädelpunktion unter Umständen wertvoll sein (S. 40).

Für die vermutungsweise Diagnose einer bestimmten Geschwulstart kommt das Lebensalter des Kranken (Kinder Tuberkulome, jugendliche Individuen Gliome, alte Personen Sarkome), die Lokalisation (Basistumoren sind meist Sarkome, Rindentumoren häufig Syphilome, Kleinhirntumoren Solitärtuberkel und Gliome) und der Nachweis früherer oder noch jetzt bestehender Erkrankungen am übrigen Körper in Betracht, die möglicherweise mit der Hirnerkrankung gleichartig sein können (Tuberkulose, Syphilis, Carcinom, Cysticerken).

Die im ganzen, soweit nicht Syphilis im Spiele oder Operation möglich ist, sehr ungünstige **Prognose** ist im vorstehenden bereits geschildert worden.

Therapie. Dieselbe hat in erster Linie der Möglichkeit, daß ein syphilitischer Tumor vorliegt, durch Verabreichung großer Dosen von Jodkali Rechnung zu tragen (3—6 g täglich, eventuell noch mehr). Wo Jod nicht hilft, ist manchmal doch noch eine energische Quecksilberkur (4—6 g graue Salbe pro Tag) wirksam. Sehr große Dosen Jodkali (bis 10 und 12 g pro Tag) sollen angeblich auch bei Sarkomen und Gliomen des Gehirns vorübergehend Nutzen gebracht haben.

Trotz bisher nur erst vereinzelter Erfolge, ist bei der Trostlosigkeit der Erkrankung in jedem Falle auch die Möglichkeit eines operativen Eingriffes zu erwägen. Für einen solchen ist natürlich eine genaue Lokalisationsdiagnose eine unerläßliche Voraussetzung. Eine solche ist freilich nicht allzu häufig zu machen. Und wenn auch eine richtige Lokaldiagnose gestellt ist, so erweist sich doch nach Eröffnung des Schädels der Tumor oft genug noch als nicht herausschälbar (diffuse Gliome) oder der Kranke erliegt der Schwere des Eingriffes. Nur ein Notbehelf ist es, wenn man den abnormen Hirndruck durch Entleerung eines Teiles der Cerebrospinalflüssigkeit zu vermindern sucht. Es kann dies durch die Quinckesche Lumbalpunktion erreicht werden (s. oben S. 40), die allerdings vorsichtig gehandhabt werden muß, da bei starker plötzlicher Druckherabsetzung auch schon Todesfälle beobachtet wurden. Ein heroisches Vorgehen ist die Trepanation des Schädels und dauernde Drainage des Subarachnoidealraumes, ein Eingriff, der hier und da zur Erleichterung der Kranken schon vorgenommen wurde. In solchen verzweifelten und hoffnungslosen Fällen wird man wohl lieber ausgiebigen Gebrauch von Morphiuminjektionen machen.

Neben Narcoticis (Bromkali, Phenacetin, Antipyrin, Pyramidon, Chloral, Morphium u. a.) sind die Anwendung der Eisblase, die Sorge für regelmäßige Stuhlentleerung, die Vermeidung aller Reizmittel, die den Blutdruck im Schädel steigern könnten (Alkohol, Kaffee, Tee), sowie möglichste geistige und körperliche Ruhe geeignet, die Beschwerden des Kranken wenigstens zu lindern.

Akute und chronische Encephalitis

(Entzündung des Gehirnes).

Ebenso wie im Rückenmark, so kommen auch im Gehirn akute und chronische entzündliche Prozesse vor, und ebenso wie jene teils diffus auftreten (Querschnittsmyelitis), teils aber auch nur auf die graue Substanz sich beschränken (Poliomyelitis anterior), so gibt es auch im Gehirn Entzündungen, die keinen Unterschied zwischen grauer und weißer Substanz machen (Encephalitis schlechtweg) und solche, welche



die graue Substanz deutlich bevorzugen (Polioencephalitis). Die Entzündungen des Gehirnes verlaufen in der Regel ohne Eiterung. Unter Umständen kommt es aber auch zu eitriger Entzündung, zum Hirnabszeß.

Aetiologie. Die Hauptbedeutung haben Infektionskrankheiten, nach deren jeder fast schon Gehirnerkrankungen beobachtet wurden, die man als Encephalitis ansprechen mußte (Influenza, Variola, Scharlach, Masern, Diphtherie, Typhus und andere mehr). In einer Reihe von Fällen, die mit Fieber unter dem Bilde einer Infektion verlaufen, ohne daß sonst eine Lokalisation am Körper nachweisbar wäre, hat man, ebenso wie man es bei der Poliomyelitis anterior für das Rückenmark tut, eine primäre infektiöse Erkrankung auch für das Gehirn angenommen. Ob es in allen diesen Fällen gerade Mikroorganismen sind, welche die Entzündung verursachen, steht dahin. Möglicherweise handelt es sich in manchen Fällen nur um Bakterientoxine. Beim Hirnabszeß findet allerdings sicher eine Einwanderung von Eitererregern statt. Auch Influenzabazillen hat man in encephalitischen Herden schon gefunden. Für gewisse Fälle von Encephalitis spielt der Alkoholismus ätiologisch eine Rolle. Auch Traumen können wenigstens begünstigend wirken.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Vorgänge sind bei encephalitischen Herden im ganzen dieselben, wie wir sie bei myelitischen kennen gelernt haben (s. diese). Intensivere Entzündung pflegt zu Erweichung zu führen. Nach Resorption der zerfallenen Nervensubstanz bildet sich entweder eine geschlossene Narbe oder eine Cyste. An der Hirnoberfläche kommt es speziell bei Encephalitis im Kindesalter durch Einziehung auch zu lochartigen Defekten (Porencephalie, πόρος = Oeffnung). Gehen bei einer Encephalitis nur die nervösen Elemente zugrunde, während die Glia erhalten bleibt, so pflegt es zu sekundärer Wucherung dieser, zu Sklerose zu kommen (s. S. 35). Leichteste Grade der Entzündung, in denen die Veränderungen an den nervösen Elementen wahrscheinlich nur bis zu ödematöser Quellung führen, können ganz rückgängig werden, so daß auch die Funktion sich wiederherstellt. In allen anderen Fällen muß, sofern die Encephalitis nicht einen „stummen“ Hirnteil betraf, die Funktion dauernd leiden.

Symptome und Verlauf. Wir beschränken uns hier zunächst auf die Symptomatologie der nicht eitrigen Encephalitiden, während der Hirnabszeß eine besondere Darstellung erfahren wird. Gemeinsam ist allen akuten Encephalitiden der Beginn mit allgemeinen Hirnsymptomen. Es treten Kopfschmerz, Bewußtseinsstörungen, Schwindel, Erbrechen auf. Manchmal, besonders bei Kindern, kommt es auch zu Konvulsionen. Häufig aber nicht immer, besteht Fieber. Die durch die Entzündung gesetzten Herderscheinungen wechseln natürlich je nach dem Sitz der Erkrankung. Die charakteristischsten Bilder geben diejenigen Fälle, welche zu einer Entzündung der grauen Substanz, sei es im Hirnstamm (Hirnschenkel, Brücke, Oblongata), sei es in der Rinde, führen. Wir wollen einige dieser Formen etwas näher betrachten.

Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke). Mit diesem Namen wird eine zumeist bei Alkoholisten (Schnapstrinkern), gelegentlich aber auch nach Influenza zur Beobachtung kommende hämorrhagische Entzündung bezeichnet, die sich im Gebiete der Augenmuskelkerne, also in der Region der Vierhügelgegend, abspielt. Unter allgemeinen Hirnerscheinungen kommt es zu Augenmuskellähmungen, die schließlich fast zu völliger Ophthalmoplegie führen. Dabei bestehen meist Neuritis optica, sowie ataktische Störungen, taumelnder Gang u. a. (s. oben Läsionen der Vierhügelgegend S. 187), Fieber pflegt zu fehlen. Schwerste Fälle enden tödlich, andere können mit oder ohne bleibende Augenmuskellähmung zur Heilung kommen.

Als **Polioencephalitis inferior** (akute entzündliche Bulbärparalyse) hat man im Gegensatz zur eben genannten die Entzündung der grauen Substanz in der Medulla oblongata benannt. Durch Schädigung der Kerne des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus kommt es zu den Erscheinungen einer akuten Bulbärparalyse. Es entsteht Zungenlähmung, Schlinglähmung, Kehlkopflähmung und Lippenlähmung (s. S. 185). Die Fälle verlaufen in der Regel rasch tödlich, indem sich Herz- und Atmungslähmungen hinzugesellen. Doch gibt es auch leichtere, die in Genesung übergehen.

Zwischen diesen beiden Typen der Polioencephalitis superior und inferior gibt es nun unter Einbeziehung der Brückengegend (Facialis und Trigeminuslähmung) auch Mischfälle. Ebenso kommen auch Kombinationen von bulbärer Polioencephalitis mit Poliomyelitis anterior acuta vor, die zu einer Verbindung von Hirnnervenlähmungen mit atrophischer Arm- oder Beinlähmung führen (Polioencephalomyelitis).

Die akute (kortikale) Encephalitis der Kinder (Polioencephalitis infantum). Eine nicht seltene Erkrankung des frühen Kindesalters führt zu spastischer Hemiplegie. v. Strümpell hat die für viele der hierher gehörigen Fälle plausible Ansicht aufgestellt, daß es sich dabei um eine Encephalitis in den Zentralwindungen handle, die in Parallele zu der Poliomyelitis anterior der Kinder zu bringen sei. Er hält es sogar für wahrscheinlich, daß beide Erkrankungen ätiologisch identisch und nur durch die Lokalisation des Entzündungsprozesses verschieden seien. Es sind das Fälle, die gewöhnlich in die ersten 4 Lebensjahre fallen, mit allgemeinen, zum Teil schweren Hirnerscheinungen, Erbrechen, Kopfschmerz, Benommenheit, Krämpfen, einsetzen und fieberhaft verlaufen. Nach mehrtägiger bis mehrwöchentlicher Dauer lassen die akuten Symptome nach, während eine Hemiplegie, die das Gesicht, Arm und Bein betrifft, zurückbleibt (s. unten cerebrale Kinderlähmung).

Encephalitische Erkrankungen der weißen Substanz des Gehirns, insbesondere solche des Hemisphärenmarkes, machen in der Regel hemiplegische Erscheinungen. Sie kommen nur vereinzelt zur Beobachtung und scheinen heilen zu können.

Als seltener Obduktionsbefund ist, meist in kindlichen Gehirnen, eine **diffuse lobäre Hirnsklerose** gefunden worden. Dieselbe äußert sich in Verhärtung und Verkleinerung einer oder beider Großhirnhemisphären in toto oder nur einzelner Lappen resp. Windungen derselben und weist histologisch Gliavermehrung und Schwund von Nervenfasern auf. Sie stellt vielleicht das Endstadium einer chronischen Encephalitis, vielleicht auch die Folge einer Gefäßerkrankung dar. Im Leben können Lähmungserscheinungen, Kontrakturen, Epilepsie, Zittern, Idiotie u. a. bestanden haben.

Die **Diagnose** einer Encephalitis stützt sich vor allem auf das Auftreten einer Herderkrankung des Gehirns im Anschluß an eine Infektionskrankheit. Man muß sich indessen der Unsicherheit dieses Schlusses und der Möglichkeit, daß es sich um eine Thrombose oder eine Embolie oder auch eine Blutung handle, bewußt bleiben. Am sichersten ist die Diagnose noch da, wo die Symptome nur auf eine Erkrankung der grauen Substanz am Hirnstamm (Polioencephalitis superior oder inferior) hinweisen, oder wo man bei Kindern unter Fieber und den oben beschriebenen cerebralen Allgemeinerscheinungen eine Hemiplegie sich entwickeln sieht (Polioencephalitis acuta infantum). Bei chronischen Hirnerkrankungen, die man als encephalitische zu betrachten geneigt ist, muß man vor allem auch die Möglichkeit von Hirnsyphilis im Auge behalten.

Die **Prognose** einer Encephalitis ist stets sehr ernst, zumal wenn es sich um Lokalisation in der Nähe der Oblongata handelt, in welcher

die lebenswichtigen Zentren des Herzens und der Atmung liegen. Bei der kortikalen Encephalitis der Kinder bleibt dagegen das Leben in der Regel erhalten.

Die **Prognose** einer Encephalitis ist stets sehr ernst, zumal im akuten Stadium (Ruhe, Eisblase auf den Kopf, Blutegel hinter das Ohr, Ableitüng auf den Darm [Kalomel] eventuell narkotische Mittel [Morphium, Opium, Chloral]), nur eine symptomatische auf die Besserung der zurückbleibenden Lähmungen gerichtete sein (Elektrizität, Bäder, Massage usw.; s. Allgem. Teil, S. 39.

Der Hirnabszeß.

Aetiologie. Die Entstehung des Hirnabszesses ist an das Eindringen von Eitererregern in das Gehirn gebunden. Dieselben wandern zumeist von einem Eiterherd der Nachbarschaft, von einer eitrig infizierten Schädelwunde (traumatischer Hirnabszeß), von einer Eiterung im Mittelohr oder im Warzenfortsatz des Schläfenbeins (otitischer Hirnabszeß) oder auch von der Nase resp. deren Nebenhöhlen auf das Gehirn über. Es stehen ihnen dabei verschiedene Wege, vor allem die perivaskuläre Lymphbahn und die venöse Blutbahn, offen; letztere indem zunächst eine septische Thrombose einer Piavene entsteht, aus der dann rückläufig die Bakterien ins Gehirn gelangen. Auch längs der Scheiden der basalen Nerven können die Eitererreger in das Gehirn dringen. Manchmal verbindet aber auch eine Fistel direkt den primären Eiterherd mit dem Hirnherd. In anderen selteneren Fällen werden die Bakterien von einem eitrigen Prozesse in einem entfernteren Teile des Körpers aus in das Gehirn verschleppt (metastatischer Hirnabszeß). Relativ häufig findet dies bei purulenten Prozessen der Lunge und der Pleura statt. (Putride Bronchitis, Lungenabszeß, Pleuraempyem.)

Pathologische Anatomie. Die Hirnabszesse sind bei embolischer Entstehung gewöhnlich klein und multipel, bei Entstehung per contiguitatem größer und solitär, doch kommen nach beiden Seiten hin auch Ausnahmen vor. Die größeren haben Walnuß- bis Eigröße und darüber. Bei großen Abszessen kann, ebenso wie bei großen Blutergüssen in das Gehirn, die Dura prall gespannt und es können die Windungen abgeplattet sein. In der Umgebung des Eiterherdes befindet sich gewöhnlich eine Zone ödematöser Durchtränkung des Gewebes und entzündlicher Erweichung mit dem bekannten histologischen Verhalten (s. Allgem. Teil S. 35). Länger bestehende Abszesse können sich einkapseln und dadurch in ein Latenzstadium treten. Sie können aber jederzeit, auch nach Jahren noch, wieder manifest werden und sich vergrößern.

Die an Schädelverletzungen sich anschließenden Abszesse sitzen in der Regel unmittelbar in der Nähe der Verletzung und oberflächlich, manchmal aber auch unter intakter Rinde in der Tiefe. Ohreiterungen führen meist zu Abszessen im Schläfenlappen (vom Tegmentum tympani aus) oder im Kleinhirn (vom Warzenfortsatz aus). Die Hirnabszesse, vor allem die otitischen und traumatischen, sind häufig noch mit einem epiduralen oder subduralen Abszeß, sowie umschriebener oder allgemeiner Meningitis oder mit Sinusthrombose kompliziert.

Symptome und **Verlauf.** Beim Hirnabszeß sind, ebenso wie bei den Hirntumoren, die Symptome teils allgemeiner Natur, teils stellen sie sich als Herderscheinungen dar, die durch den jeweiligen Sitz des Abszesses bedingt sind. Daneben kann das Symptomenbild durch die entzündliche Natur der Erkrankung noch eine besondere Färbung erhalten, indem Fieber und seltener auch Fröste und Schweiße vorhanden sind. Doch fehlen, vor allem beim chronischen Abszeß, diese Erscheinungen auch sehr häufig, offenbar weil die Abszeßkapsel die Resorption pyogener Substanzen verhindert. Das Fieber äußert sich meist in abendlicher mäßiger Steigerung der Temperatur. Am konstantesten findet sich noch Fieber, wenn ein vorher latenter Abszeß manifest wird, d. h. sich zu vergrößern und Beschwerden zu machen beginnt.

Die Allgemeinsymptome eines Hirnabszesses decken sich ganz mit denen der Hirntumoren (s. diese). Kopfschmerz, der nicht immer dem Sitz des Abszesses entsprechend lokalisiert wird und Stauungspapille resp. Neuritis optica stehen wieder in erster Linie. Die Erkrankung der Opticuspapille ist durchaus nicht so regelmäßig vorhanden, wie bei den Hirngeschwülsten und weist öfters das Bild der Neuritis optica, als das der eigentlichen Stauungspapille auf. Freilich kommen auch Fälle mit starker progredienter Stauungspapille vor. Außerdem können Erbrechen, Schwindelanfälle, Bewußtseinsstörungen, Pulsverlangsamung, epileptiforme Krämpfe, Veränderungen der Psyche u. a. vorhanden sein.

Die Herderscheinungen bewegen sich zumeist auf dem Gebiet der Lähmungen (Monoplegie, Hemiplegie) und der Krämpfe (Rindenepilepsie bei Sitz des Abszesses in der Nähe der Zentralwindungen s. S. 180). Außerdem können in variabler Kombination verschiedene Formen von Aphasie, Hemianopsie, Ataxie (statische Ataxie bei Kleinhirnabszessen, s. S. 187) u. a. vorhanden sein. Der Schädel kann ebenso wie bei den Hirntumoren nahe dem Sitz der Erkrankung perkussionsempfindlich sein.

Der **Verlauf** des Hirnabszesses ist sehr verschieden, manchmal in kurzer Zeit tödlich, in anderen Fällen aber nach Ueberstehen eines ersten akuten Stadiums, in dem oft die Erscheinungen der primären Erkrankung, z. B. einer Otitis purulenta, überwiegen, sehr protrahiert. Der Abszeß kann sich, wie wir schon erwähnt haben, abkapseln und für Monate, Jahre oder gar Jahrzehnte latent werden. Die Latenz ist entweder absolut, d. h. der Kranke ist völlig beschwerdefrei, oder nur relativ, indem zeitweilig Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen usw. an das Bestehen eines cerebralen Prozesses mahnen. Auch können stabil gewordene Herderscheinungen, Lähmungen u. a., in der Latenzperiode vorhanden sein. Fast immer werden die Hirnabszesse aber schließlich doch wieder manifest und machen dann die geschilderten Allgemeinsymptome. Der endliche Ausgang ist, sofern keine chirurgische Hilfe möglich ist, wohl ausnahmslos ein tödlicher und wird manchmal durch Durchbruch des Abszesses in die Ventrikel oder unter die Meningen (Meningitis purulenta) in akuter Weise herbeigeführt.

Diagnose. Diagnostisch wichtig ist vor allem der Nachweis einer für Hirnabszeß sprechenden Aetiologie (Schädeltrauma, Ohreiterung usw.). Außerdem ist auf Bestehen von Fieber und eventuell von Frösten und Schweißen Gewicht zu legen. Beim Fehlen aller dieser Anhaltspunkte kann die Unterscheidung eines Abszesses von einem Hirntumor unmöglich sein. Recht schwierig kann sich unter Umständen auch die Differentialdiagnose gegenüber Meningitis und Sinusthrombose gestalten (s. diese Krankheiten).

Die topische Diagnose eines Hirnabszesses kann sich, falls nicht ein Schädeltrauma oder ein Ohrleiden unmittelbar auf den Ort des zu erwartenden Herdes hinweist, nur nach etwa bestehenden Hirnerscheinungen richten. Rindenepilepsie weist auf die motorische Rindenregion, cerebellare Ataxie mit Nackensteifigkeit und Hinterhauptkopfschmerz auf das Kleinhirn, sensorische Aphasie auf den Schläfenlappen, Hemianopsie auf den Hinterhauptslappen hin usw.

Die **Therapie** kann, sofern sie kausal sein soll, nur eine chirurgische sein, und besteht in Trepanation, Probepunktion, Spaltung der Meningen und Entleerung des Abszesses. Ist mangels einer sicheren Ortsdiagnose ein Eingriff unmöglich, so ist symptomatisch vorzugehen, wie es bei den Hirntumoren angegeben wurde (Eis auf den Kopf, Narcotica,

Vermeidung von Alkohol und Kaffee, Stuhlregulierung usw., s. oben S. 205).

Die cerebrale Kinderlähmung.

Die relative Häufigkeit einer Hemiplegie des Kindesalters (Hemiplegia spastica infantilis, BENEDIKT) und gewisse Abweichungen derselben gegenüber den Hemiplegien der Erwachsenen machen eine kurze gesonderte Darstellung nötig.



Fig. 101. Cerebrale Kinderlähmung. Spastische Parese und Verkürzung des rechten Armes und Beines, Spitzfußstellung. Das Bein in beständiger krampfhafter Unruhe. Andeutung von Athetose in den Fingern. (Eigene Beobachtung.)



Fig. 102. Cerebrale Kinderlähmung. Spastische Parese und Beugekontraktur des linken Armes. Fast völlige Lähmung und starke Verkürzung des linken Beines. (Eigene Beobachtung.)

Aetiologie. Die infantile Hemiplegie tritt gewöhnlich im Anschluß an eine Infektionserkrankung, besonders an Scharlach oder Masern, auf. Außerdem kann sie aber auch durch ein Trauma während der Geburt oder schon intrauterin (hereditäre Syphilis?) entstehen. Für einen Teil der Fälle ist die Annahme eines selbständigen infektiösen Prozesses, analog dem der Poliomyelitis anterior, gerechtfertigt (Polioencephalitis acuta infantum, v. STRÜMPELL, s. oben S. 207).

Pathologische Anatomie. Den Hemiplegien der Kinder liegen zum Teil Blutungen oder embolische resp. thrombotische Erweichungen zugrunde, wie sie bei den Hemiplegien der Erwachsenen die Regel sind. Häufiger noch aber scheint es sich um encephalitische Prozesse zu handeln. Neben den bei Erwachsenen gewöhnlichen Endausgängen solcher Veränderungen, neben Cysten, Narben und herdförmigen Sklerosen, werden bei der infantilen Hemiplegie auch noch besondere Zustände, nämlich vereinzelt die schon oben erwähnte diffuse lobäre Sklerose und relativ häufig Rindendefekte gefunden (Porencephalie, s. oben S. 206).

Symptome und Verlauf. Die Krankheit fällt in das erste Kindesalter, etwa das 1.—4. Lebensjahr, und setzt meist unter Fieber, Erbrechen, Bewußtseinsstörung und Konvulsionen ein. Nachdem diese Allgemeinerscheinungen, die trotz ihres bedrohlichen Aussehens nur sehr selten zum Tode führen, verschwunden sind, zeigt sich eine Hemiplegie in Gesicht, Arm und Bein, die anfangs schlaff ist, bald aber spastischen Charakter annimmt. Die Beweglichkeit im Bein kehrt immer wieder so weit zurück, daß die Kinder, wenn auch nur mühsam und hinkend, gehen lernen. Der Arm bleibt dagegen häufig gebrauchsunfähig. Im Arm und Bein stellen sich später gewöhnlich Kontrakturen, ganz ähnlich wie wir sie beim Erwachsenen geschildert haben, ein (s. S. 197 und Fig. 101 u. 102). Die tiefen Reflexe sind in den gelähmten Extremitäten erhöht. Intendierte Bewegungen pflegen ausgesprochen spastisch und etwas ataktisch zu erfolgen. Außerdem bestehen häufig krampfhafte Phänomene, teils in Form klonischer Zuckungen, besonders aber in der athetotischer Bewegungen in Fingern und Zehen[1]. Die besondere Neigung der infantilen Hemiplegie zu solchen Reizerscheinungen scheint durch die häufige Teilnahme der Hirnrinde an der Erkrankung bedingt zu sein. Ferner finden sich bei infantiler Hemilegie häufig Mitbewegungen (s. S. 18). Die gelähmten Extremitäten bleiben später im Längswachstum zurück. Sofern Muskelatrophie besteht, ist sie natürlich nicht degenerativer Natur und es tritt somit auch keine Entartungsreaktion auf (Unterschied gegen die Poliomyelitis anterior siehe S. 139). In Fällen starker Spasmen und Krämpfe kann aber die Muskulatur, besonders die des Beines, auch geradezu hypertrophisch werden. Meistens ergeben sich Störungen der Intelligenz, häufig bildet sich auch Epilepsie aus. Anfangs etwa bestehende Aphasie verschwindet wohl immer wieder, indem die unverletzte Hirnhemisphäre in die Sprachfunktion eintritt.



Fig. 103. Cerebrale spastische Paraplegie. Die Beine in Adduktionsstellung und einwärts rotiert. Gang exquisit spastisch, Patellarreflexe stark gesteigert. Spastische Phänomene auch an den Armen. Imbezillität. S. auch Fig. 65. (Eigene Beobachtung.)

Diagnose und **Prognose** ergeben sich aus Vorstehendem.

Therapie. Im akuten Anfangsstadium Eisblase auf den Kopf, eventuell antifebrile Mittel (Chinin, Phenacetin), Ableitung auf den Darm

[1] Von dieser posthemiplegischen Athetose zu trennen ist die sog. „Athétose double“, eine seltene, angeborene oder in früher Kindheit erworbene Bewegungsstörung, die durch eine Art generalisierter Mitbewegungen bei gewissen intendierten Bewegungen, z. B. allgemeines Grimassieren bei Versuch, die Augen geschlossen zu halten, ausgezeichnet ist. Dabei finden sich gewöhnlich Anzeichen cerebraler Diplegie, wie Beinspasmen, Fußklonus, Babinskischer Reflex (Lewandowsky.)

(Kalomel). Die nachbleibenden Lähmungen sind nach den uns bekannten allgemeinen Gesichtspunkten zu behandeln (s. S. 39ff.).

Anhang.

Diplegische infantile Cerebrallähmung.

Bei Kindern kommen nicht ganz selten auch paraplegische, durch cerebrale Läsionen bedingte Lähmungen vor. Es gehört hierher u. a. die allgemeine Starre der Neugeborenen („LITTLEsche Krankheit"). Alle Extremitäten, besonders aber die Beine, sind spastisch fixiert und sind nicht nur aktiv, sondern auch passiv schwer beweglich. Später bessert sich in der Regel der Zustand, doch bleibt an den Beinen spastische Starre meist dauernd zurück. Spasmen können übrigens von vornherein auch nur in den Beinen ausgesprochen gewesen sein. Daneben sind die Beine gewöhnlich auch noch mehr oder weniger paretisch. Seltener sind Fälle abnormer Starre ohne Lähmungen. (Autoptisch dabei meist diffuse Hirnsklerose.) Kinder mit cerebraler Paraplegie lernen nur mühsam gehen, ganz nach Art des Ganges bei der spastischen Spinalparalyse (s. Fig. 103). Daneben finden sich häufig choreatische und athetotische Bewegungsstörungen, sowie mehr oder weniger ausgesprochene Idiotie.

Aetiologisch scheinen vor allem bei der Geburt erworbene doppelseitige Meningealblutungen wichtig zu sein. Doch kommen auch Erkrankungen in den ersten Lebensjahren und andererseits auch intrauterine Entwicklungshemmungen in Betracht. Bedingung für das Auftreten einer spastischen Diplegie ist nur, daß die Veränderungen, seien es nun Blutungen, Entzündungen, Sklerosen, Erweichungen oder Aplasien, die motorische Bahn in beiden Hemisphären schädigen. Dadurch kommt einerseits eine ungenügende willkürliche Innervation und andererseits der Fortfall der die Reflexe und den Muskeltonus moderierenden Einflüsse zustande. Die Folge sind dann spastische Paresen. In bezug auf Therapie (manchmal kommt die FOERSTERsche Operation in Betracht) siehe die Ausführungen bei der spastischen Spinalparalyse.

Hydrocephalus.

(Wasserkopf.)

Aetiologie. Unter Hydrocephalus versteht man eine vermehrte Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit in den Lymphräumen des Gehirnes, vor allem also im Subarachnoidealraum (Hydrocephalus externus), sowie in den Hirnventrikeln (Hydrocephalus internus). Klinisch wichtig als besondere Krankheit ist nur der Hydrocephalus internus. Er kann mechanische Ursachen haben. So führt, wie wir gesehen haben, Kompression der Vena cerebri magna durch einen Tumor der hinteren Schädelgruppe zu Stauungshydrops der Ventrikel (s. oben S. 202). Er kann aber auch entzündlichen Ursprungs sein, wie denn z. B. eine akute Meningitis immer mit vermehrter Exsudation in die Ventrikel einhergeht (s. u. bei Meningitis). Wahrscheinlich dürften denn auch die seltenen Fälle, wo erwachsene Personen einen Hydrocephalus akquirieren, zumeist auf Meningitis zurückzuführen sein (s. S. 226, seröse Meningitis).

Neben diesen sekundären Formen existiert nun noch, als nicht sehr seltene Erkrankung, ein idiopathischer Hydrocephalus des frühesten Kindesalters, dessen nähere Ursachen aber noch ganz im Dunkeln liegen. Man hat an schleichende Entzündungen des Ventrikelependyms, an kongenitalen Verschluß der aus dem Ventrikelsystem in den Subarachnoidealraum führenden Oeffnungen (Foramen Magendii und Aperturae laterales des 4. Ventrikels, s. oben S. 104) und Aehnliches gedacht.

Pathologische Anatomie. Beim infantilen Hydrocephalus pflegt infolge einer außerordentlichen Erweiterung der Hirnventrikel, besonders der beiden seitlichen, eine starke, mitunter monströse Volumzunahme des Schädels einzutreten, die mit einer hochgradigen Verdünnung seiner Wandungen Hand in Hand geht. Diese Erscheinung fehlt aber, wenn der Schädel nicht nachgiebig ist. Bei Erwachsenen ist letzteres die Regel. Unter dem von den Ventrikeln aus wirkenden Drucke tritt Atrophie resp. Entwicklungshemmung der Großhirnhemisphären ein, die in extremen Fällen nur mehr dünne Lamellen darstellen. Das Gehirn nimmt sich dann wie ein mit Flüssigkeit gefüllter Sack aus.



Symptome und **Verlauf.** Der Hydrocephalus kann schon intrauterin erworben sein, so daß der vergrößerte Schädel ein Geburtshindernis abgibt. In anderen Fällen macht sich sehr bald nach der Geburt, eine entweder stetig oder in einzelnen Schüben erfolgende auffällige Zunahme des Schädelvolumens bemerkbar, die schon im 1. Lebensjahre den kindlichen Kopf zu einem Umfange kommen läßt, der den eines Erwachsenen (55—60 cm) erreicht oder sogar noch übertrifft. Bei ständigem Fortschreiten des Leidens pflegt der Tod in Wochen oder Monaten einzutreten. Doch kommen auch dauernde Stillstände vor, so daß das Leben nicht weiter gefährdet wird.

Im Entwicklungsstadium des Hydrocephalus kommt es zu diffusen Reizerscheinungen, vor allem zu Erbrechen und Konvulsionen. Der ausgebildete Zustand ist dagegen in erster Linie durch geistige Schwäche gekennzeichnet, die bis zu völliger Verblödung gehen kann. Die Kinder lernen nicht sprechen, bleiben unrein usw. In Fällen, die früh zum Stillstand gekommen sind, ist aber auch eine leidliche geistige Entwicklung möglich.

Auf motorischem Gebiete pflegen gewöhnlich spastische Lähmungen resp. Paresen, oft auch Kontrakturen vorhanden zu sein. Viele hydrocephalische Kinder lernen nicht gehen und nicht stehen. In leichteren Fällen besteht doch meist Schwäche in den Beinen und eine erhebliche Erhöhung der Patellarreflexe. Alle diese Symptome beruhen auf Läsion der zentralen motorischen Bahn (s. S. 6). Nicht selten findet sich infolge des erhöhten Hirndrucks Stauungspapille resp. Neuritis optica, die zu Amblyopie oder völliger Amaurose führen kann.

Die **Diagnose** hat sich vor allem an die Koinzidenz von Intelligenzschwäche sowie spastisch-paretischer Erscheinungen in den Extremitäten mit einer abnormen Kopfgröße zu halten. Für sich allein ist keines dieser Symptome maßgebend, da ein rachitischer Schädel ebenfalls abnorme Dimensionen besitzen und Verblödung mit spastischen Paresen auch auf anderen Ursachen als auf Hydrocephalus beruhen kann (s. cerebrale infantile Diplegie (S. 212). Bei Erwachsenen ist erworbener Hydrocephalus dann zu vermuten, wenn nach einer unter dem Bilde einer Meningitis verlaufenden Erkrankung Hirnerscheinungen der genannten Art zurückbleiben.

Therapie. Im Entwicklungsstadium der Erkrankung kann „Ableitung" auf die Haut (Einpinselung des rasierten Schädels mit Jodtinktur oder Einreibung mit Brechweinsteinsalbe) versucht werden, außerdem Ableitung auf den Darm (Kalomel). Den Erguß selbst hat man früher vielfach durch direkte Punktion des Schädels entleert. Jetzt kann man dasselbe zunächst mittels der Lumbalpunktion zu erreichen suchen. Der Erfolg ist jedoch in der Regel nur ein vorübergehender, da die Flüssigkeit sich bald wieder zu ersetzen pflegt.

Akute cerebrale Ataxie.

In seltenen Fällen bildet sich im Anschluß an Infektionskrankheiten (meist Typhus, aber auch Variola u. a.) und nachdem schwere und langdauernde Störungen des Bewußtseins (Bewußtlosigkeit mit anfänglichen Delirien) vorangegangen sind, eine hochgradige Ataxie in allen Muskelgruppen aus, die sowohl lokomotorischer als statischer Natur ist (s. S. 16). Dabei meist monotone, skandierende Sprache und Steigerung der tiefen wie oberflächlichen Reflexe. Sensibilitätsstörungen pflegen in der Regel zu fehlen, nur vereinzelt finden sich leichtere Störungen des stereognostischen oder Lagesinnes. Der nähere Sitz der Erkrankung (Hirnrinde?) und die Natur der ihm zu-



grunde liegenden Veränderungen ist unbekannt. Die Prognose ist quoad vitam in der Regel gut, auch tritt meist, aber nicht immer, eine völlige Wiederherstellung der Funktion ein.

Menièresche Krankheit.

(Vertigo ab aure laesa.)

Schwindel und Ohrensausen auf Grund einer organischen Ohrenerkrankung stellen den Kern des Symptomenbildes der zuerst von dem französischen Arzt Menière beschriebenen Erkrankung dar. Gelegentlich, aber nur selten, tritt dieselbe bei vorher ohrgesunden Personen in apoplektischer Art auf, indem unter subjektiven Ohrgeräuschen ein heftiger Schwindelanfall einsetzt, der ein- oder doppelseitige Taubheit resp. Schwerhörigkeit hinterläßt. Weit häufiger ist es, daß Schwindel und Ohrensausen zu schon vorher bestehender Schwerhörigkeit sich hinzugesellen. Bei heftigen Schwindelanfällen pflegen die Kranken blaß zu werden, zu erbrechen und zu Boden zu stürzen. Nach dem Anfall kann dann taumelnder Gang nach Art der cerebellaren Ataxie vorhanden sein. Die Anfälle pflegen sich in kürzeren oder längeren Zwischenräumen zu wiederholen. Ruhe tritt meist erst ein, wenn die Ohrerkrankung bis zu vollständiger Taubheit gediehen ist.

Die genannten Symptome beruhen auf Störungen im Ohrlabyrinth, und zwar speziell in den Bogengängen, die bekanntlich ein wichtiges Gleichgewichtsorgan des Körpers vorstellen (s. Allg. Teil, S. 16 und 32). Bei der apoplektischen Form liegt gewöhnlich ein Bluterguß in das Labyrinth vor. In anderen Fällen führen akute oder chronische Affektionen verschiedener Art, nicht nur des Labyrinthes, sondern auch solche des Mittelohres, zu dem Menièreschen Symptomenkomplex.

Für die **Diagnose** ist festzuhalten, daß das Vorhandensein einer Ohrenerkrankung für die Menièresche Krankheit wesentlich ist. Schwindelanfälle mit Erbrechen und Ohrensausen ohne eine solche können auch bei Hysterischen und Neurasthenikern vorkommen.

Therapie. Von Charcot ist Chinin (0,5—1,0 pro die, mehrere Wochen hindurch) angewendet und als häufig erfolgreich empfohlen worden. Er ging von der Absicht aus, mit diesem Mittel, das ja selbst Ohrensausen und Schwerhörigkeit herbeiführt, die in Betracht kommenden Organe so weit zu lähmen, daß die Schwindelanfälle aufhören (?). Außerdem werden Bromkali, Jodkali (Lues) und besonders auch Pilocarpininjektionen angewendet. Auch von Anodengalvanisation des kranken Ohres (Anode auf das Ohr, Kathode kontralateral auf den Nacken) hat man Erfolg gesehen. (Vorsicht, keine zu starken Ströme!)

Progressive Paralyse.

Aetiologie. Die progressive Paralyse stellt gewissermaßen eine „Tabes des Gehirnes" dar. Sie hat ätiologisch, anatomisch und klinisch enge Beziehungen zur Tabes des Rückenmarkes. Sie hängt, wie diese, fast immer mit früherer syphilitischer Infektion zusammen — man hat jetzt Spirochäten im Gehirn von Paralytikern nachgewiesen — und doch ist sie keine eigentliche Syphilis des Gehirns (das Nähere hierüber s. S. 37 und 115). Im übrigen sind es Ueberanstrengungen des Gehirnes durch übermäßige geistige Tätigkeit, aber auch durch tiefgehende und langdauernde Gemütserregungen (Sorgen, Kummer usw.), ferner auch Schädeltraumen, welche eine nicht unwichtige ätiologische Rolle spielen. Nach alledem ist es verständlich, daß die progressive Paralyse bei Männern

und in den gebildeten Ständen häufiger als bei Frauen und in den niederen Volksschichten vorkommt. Das 3.—5. Jahrzehnt ist von ihr bevorzugt.

Pathologische Anatomie. Ebenso wie bei der Tabes dorsalis handelt es sich bei der progressiven Paralyse um eine primäre Degeneration des Nervengewebes, die vorzugsweise und regelmäßig im Gehirn, häufig aber auch im Rückenmark sich einstellt. Im Gehirn sind es hauptsächlich die Ganglienzellen und Fasern der Rinde und die unter der Rinde verlaufenden Assoziationsbahnen, welche der Degeneration unterliegen. Am meisten, aber keineswegs ausschließlich, wird das Stirnhirn, die Gegend der psychomotorischen Zentren und die Reilsche Insel befallen (hier Assoziationsbahnen zwischen sensorischem und motorischem Sprachzentrum, s. Fig. 90). Außerdem finden sich aber auch Degenerationen im Gebiete der Zentralganglien und an anderen Stellen. Im Rückenmark kommen Degenerationen in den Hinterstrangbahnen (analog der Tabes dorsalis), sowie in den Pyramidenseitenstrangbahnen (analog der Seitenstrangsklerose) vor. Neben dem Untergang von Nervengewebe kommt es im Gehirn und im Rückenmark immer auch zu einer Wucherung des Gliagewebes, in Summa also zu dem, was uns als „Sklerose" schon wiederholt begegnet ist.

Symptome und Verlauf. Aus dieser Lokalisation des Krankheitsprozesses lassen sich die Symptome der Paralyse unschwer verstehen. Es treten zum Teil psychische Störungen auf, und zwar sowohl auf dem Gebiete des Charakters, als dem der Intelligenz, zum Teil motorische Störungen mit Betonung speziell des Psychomotorischen (motorische Rindenregion) und endlich auch Störungen von seiten des Rückenmarkes, entweder mehr tabischer (Hinterstrangdegeneration) oder mehr spastisch-paretischer Natur (Seitenstrangdegeneration).

Den Anfang machen in der Regel Störungen des psychischen Verhaltens. In erster Linie leiden häufig die subtileren Qualitäten des Seelenlebens: Takt, Feingefühl, Gesittung usw., die Kranken werden taktlos, unanständig, vernachlässigen sich, schädigen durch Exzesse ihren Ruf und den ihrer Familie u. a. m. Diese ungünstige Charakterveränderung fällt im Beginne oft nur der näheren Umgebung des Kranken auf. Gleichzeitig pflegen die Kranken reizbar, nervös zu werden und schlecht zu schlafen. Sehr bald macht sich aber dann auch eine Abnahme der Intelligenz bemerklich, die das charakteristische psychische Symptom der Paralyse darstellt und schließlich zur völligen Demenz führt (Dementia paralytica). Die Urteilskraft sinkt rasch, jede geistige Arbeit beginnt dem Kranken schwer zu fallen, die Fähigkeit zu rechnen läßt auffällig nach, und es tritt große Gedächtnisschwäche auf, so daß nicht selten der laufende Tag, der Monat, das Jahr nicht genannt werden können. Allmählich verlieren die Kranken jedes geistige Interesse, alle Willensstärke und Initiative und leben fast nur mehr ihren vegetativen Funktionen, insbesondere ihrem meist sehr guten Appetit, dessen Befriedigung ihre Hauptsorge und ihr Hauptgenuß zu werden pflegt. Nicht selten setzen übrigens die psychischen Krankheitserscheinungen schon von vornherein mit solchen Zeichen einfacher Verblödung ein, die dann auch weiterhin das ganze Krankheitsbild zu beherrschen pflegen (speziell demente Form der Paralyse). In anderen Fällen aber machen sich, wenigstens zeitweise, auch ausgesprochene Wahnvorstellungen geltend, die sowohl expansiven als depressiven Charakters sein können. Die expansive Form des paralytischen Wahnes äußert sich gewöhnlich in Größenideen (paralytischer Größenwahn). Der Kranke hält sich für unermeßlich reich, für einen mächtigen Herrscher, für Gott, traut sich alles zu, ist mit sich und seinen Leistungen, seiner Gesundheit außerordentlich zufrieden usw. Dabei tragen alle diese Größenideen in ihrer meist absurden Maßlosigkeit und in ihrem traurigen Kontraste zu dem tatsächlichen Zustande des Kranken den Stempel geistiger Schwäche deutlich an der Stirn. Während der im Größenwahn befangene Paralytiker im Glücksgefühl schwelgen kann, hängt der depressiv verstimmte

Kranke melancholischen und hypochondrischen Vorstellungen ebenfalls meist absurder Art nach. Er hält sich für innerlich verfault, für vergiftet, für zusammengeschrumpft, glaubt keine Leber, keine Nieren mehr zu haben u. a. m. Auch Versündigungs- und Verfolgungsideen können vorhanden sein. Die Nahrung wird verweigert. Gelegentlich kommt es endlich bei Paralytikern auch zu hochgradiger maniakalischer Erregung, zu richtigen Tobsuchtsanfällen. Expansive und depressive Verstimmung können übrigens im Verlauf der Krankheit miteinander abwechseln. Bezüglich eingehenderer Darstellungen dieser Zustände muß auf psychiatrische Lehrbücher verwiesen werden.

Die psychomotorischen Störungen, welche der Paralytiker aufweist, lassen sich am besten verstehen, wenn man annimmt, daß vorzugsweise gewisse kinästhetische Apparate, also Einrichtungen, welche für das Zustandekommen von Bewegungsvorstellungen nötig sind, zur Atrophie kommen. Zumeist tritt nämlich eine ausgesprochene Inkoordination von Bewegungen auf, die sich in erster Linie bei den einer besonders feinen motorischen Abstufung bedürftigen Tätigkeiten des Sprechens und Schreibens geltend macht. Die Sprache wird unscharf, schmierend, und schwierigere Wortzusammenstellungen („drittes reitendes Artillerieregiment", „schuppige schleimige Schellfischflosse" u. ähnl.) werden bereits frühzeitig falsch ausgesprochen, indem Buchstaben oder Silben ausgelassen oder versetzt, falsche dafür eingesetzt werden usw. (Silbenstolpern, literale Ataxie.) Desgleichen wird die Schrift ataktisch. Die einzelnen Züge werden zitterig, ausfahrend, es kann nicht mehr in gerader Linie geschrieben werden, es werden Buchstaben ausgelassen, verwechselt u. a. m. Auch bei diesen Schriftstörungen pflegt sich die geistige Schwäche geltend zu machen, indem den Kranken auch bei nochmaligem Ueberlesen des Geschriebenen die Fehler nicht aufzufallen pflegen (Unterschied gegenüber den Flüchtigkeitsfehlern bloß nervöser, neurasthenischer Menschen). Später tritt Ataxie auch in gröberer Form und bei einfacheren Bewegungen hervor. Die Lippen beben, die Gesichtsmuskeln zucken beim Sprechen, die Hände werden unsicher usf. Weitere motorische Störungen bestehen in Lähmungserscheinungen, die aber in der Regel über Paresen nicht hinausgehen und sich gewöhnlich in einzelnen Muskelgebieten, einem Arm, einem Bein, einem Facialisgebiet besonders bemerkbar machen.

Von großer diagnostischer Bedeutung sind endlich noch die sog. „paralytischen Anfälle". Es kommt unter Bewußtseinsverlust entweder zu epileptiformen Krämpfen oder es tritt — seltener — ein apoplektiformer Insult ein. Der Kranke kann aus demselben mit einer Hemiplegie erwachen, die indessen in der Regel bald wieder rückgängig wird. Außerdem kommen auch leichte Anfälle ohne Bewußtseinsverlust, nur mit Schwindelgefühl und vorübergehender Parese in einem Muskelgebiet, sowie auch anfallsweise auftretende sensible Störungen in Form monoplegischer oder hemiplegischer Parästhesien usw. vor. Im Anschluß an solche Anfälle tritt häufig eine deutliche und nicht selten andauernde Verschlimmerung des gesamten Zustandes des Kranken ein.

Es erübrigt uns nun noch, eine Reihe von Störungen anzuführen, welche die Paralyse mit der Tabes gemeinsam hat, nur daß sie nicht ganz so regelmäßig wie bei dieser vorkommen. Es sind dies Pupillenstörungen (Ungleichheit, Verengerung, Erweiterung, Lichtstarre der Pupillen), Augenmuskellähmungen, die meist vorübergehend, seltener dauernd sind Sehnervenatrophie, Verlust der Patellarreflexe, Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Gesamtheit dieser Veränderungen, namentlich den Reflexverlust an den Pupillen und Patellarsehnen,

pflegt man geradezu als tabische Symptome der Paralyse zu bezeichnen. Es sind für dieselben, ebenso wie bei der Tabes, Degenerationen in der Pupillarreflexbahn, in der Opticusbahn und in den Hintersträngen des Rückenmarkes verantwortlich zu machen. Gelegentlich kommt es aber statt zu tabischen Symptomen auch zu spastischen Paresen in den Beinen (Schwäche, Erhöhung der Patellarreflexe), also zu Veränderungen, welche den Erscheinungen bei spastischer Spinalparalyse gleichen. Sie sind, wie wir oben schon bemerkt haben, auf Degenerationen in den Pyramidenseitenstrangbahnen zu beziehen.

Die Paralyse ist eine im ganzen unaufhaltsam fortschreitende Krankheit, die regelmäßig mit dem Tode endigt. Nur selten kommen länger dauernde Remissionen vor. Zuweilen setzt ein apoplektiformer Anfall dem Leben ein Ende. In der Regel aber werden die Kranken allmählich immer hinfälliger, schließlich bettlägerig, verunreinigen sich, müssen zuweilen mit der Sonde gefüttert werden und sind nur durch die sorgfältigste Pflege vor Decubitus, Schluckpneumonien usw. zu bewahren. Die Durchschnittsdauer der Paralyse beträgt 3—4 Jahre, doch kann sie auch rascher, andererseits aber auch wesentlich langsamer verlaufen. Die Fälle der rein dementen Form der Krankheit, bei denen die Kranken harmlos bleiben und nicht in eine Irrenanstalt gebracht werden müssen, pflegen manchmal gerade zu den rascher verlaufenden zu gehören.

Die **Diagnose** kann bei gehöriger Berücksichtigung des psychischen Verhaltens der Kranken und aufmerksamer Beachtung der somatischen Zeichen (Sprach- und Schriftstörung, Anfälle, Beben der Lippen- und Gesichtsmuskeln, Pupillenstörung) nicht leicht verfehlt werden. Zu beachten ist die Aehnlichkeit, welche die multiple Sklerose unter Umständen mit der Paralyse haben kann (s. oben S. 164). Im Anfangsstadium werden Paralytiker manchmal für Neurastheniker, Hypochonder oder Hysterische gehalten, umgekehrt aber besteht auch Gefahr, einen neurasthenischen Zustand mit beginnender Paralyse zu verwechseln. Besonders Medizin Studierende und Aerzte verfallen manchmal für ihre eigene Person in diesen Irrtum. Das Hauptgewicht ist in differentialdiagnostischer Hinsicht immer auf das Hervortreten objektiver geistiger Schwäche beim Paralytiker zu legen. Gegenüber anderen Psychosen ist nach neueren Untersuchungen die Paralyse so gut wie ausnahmslos durch eine positive Nonnesche Reaktion und durch „Pleocytose" in der Cerebrospinalflüssigkeit ausgezeichnet (Lumbalpunktion s. oben S. 40). Dazu kommt fast regelmäßig auch eine positive Wassermannsche Reaktion im Blute (seltener im Liquor cerebrospinalis). Diese Reaktionen scheinen besonders einer frühzeitigen Diagnose der Paralyse zugute zu kommen, die namentlich in sozialer Hinsicht (Entmündigung der Kranken zur Verhütung finanzieller Schädigung ihrer Familie usw.) sehr wichtig ist.

Die **Prognose** ist in dem über den Verlauf Gesagten enthalten. Das meiste, was erhofft werden kann, ist eine längere Remission. Ein dauernder Stillstand der Erkrankung ist, wenn er überhaupt vorkommt, jedenfalls eine große Seltenheit.

Die **Therapie** hat in erster Linie eine völlige geistige Ausspannung der Kranken ins Auge zu fassen. Ferner können vorsichtige hydrotherapeutische Kuren vorteilhaft wirken (gutgeleitete Wasserheilanstalt). Mit Rücksicht auf die ätiologische Rolle der Syphilis wird man antiluetische Kuren (Quecksilber, Salvarsan) vor allem in solchen Fällen, in denen die luetische Infektion noch nicht weit zurückliegt, nicht verabsäumen. Doch hat von wesentlichen Erfolgen bisher noch nicht viel verlautet. Das gleiche gilt auch von der Empfehlung gegen die progressive Paralyse Injektionen von Tuberkulin oder von Nucleinsäure anzuwenden. Im

übrigen symptomatische Behandlung (Brom, Chloral, Hyoscin u. ähnl. bei Erregung und Schlaflosigkeit) und sorgfältige Krankenpflege.

Krankheiten der Hirnhäute.

Blutungen der weichen Hirnhäute.

Sie sind im ganzen selten und kommen hauptsächlich im Anschluß an Traumen vor (Schlag oder Fall auf den Kopf, starke Verschiebungen der Knochen des kindlichen Schädels bei der Geburt). Manchmal werden sie auch durch Platzen eines Aneurysmas oder sonst erkrankten Gefäßes bewirkt. Auch Piavenen können bei Stauung infolge von Thrombose eines Hirnsinus einreißen.

Bei größerem, plötzlich auftretendem Bluterguß kommt es zu einem apoplektischen Insult (Meningealapoplexie). Entsteht die Blutung langsamer, so bilden sich allmählich die Erscheinungen starken Hirndruckes, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung, Sopor, Koma aus. Herdsymptome fehlen in der Regel wegen der gleichmäßigen Ausbreitung des Blutes an der Hirnoberfläche. Doch kommt es durch Reizungen der motorischen Rindenfelder nicht selten zu Konvulsionen und Zuckungen.

Ueber Meningealblutungen bei Neugeborenen als Ursache spastischer Paraplegie s. oben S. 212.

Die **Diagnose** erhebt sich gegenüber Hirnhämorrhagien in „stumme“ Hirnteile, die ebenfalls keine Herdsymptome machen (Hirnteile, in denen keine Projektionsbahnen liegen, z. B. Stirnhirn), kaum über Vermutungen hinaus. Urämie muß durch Harnuntersuchung ausgeschlossen werden.

Die **Prognose** ist bei schweren Erscheinungen ungünstig, die **Therapie** im allgemeinen dieselbe wie bei der Hirnhämorrhagie (s. oben S. 201). Doch ließe sich eventuell durch Lumbal- oder Schädelpunktion eine wirksame Druckverminderung erzielen.

Blutungen der Dura mater.

Es kommen epidurale (zwischen Dura und Schädel) und subdurale Blutungen vor. Aetiologie fast immer Trauma. Erscheinungen (diffuse Hirnsymptome, Krämpfe) und Behandlung wie bei den Hämorrhagien der weichen Häute.

Eine besondere Stellung nimmt die in gewissem Sinne ebenfalls mit subduralen Blutungen einhergehende

Pachymeningitis haemorrhagica interna

ein. Das Primäre ist hier wahrscheinlich allerdings nicht die Blutung, sondern eine produktive Entzündung der Innenfläche der Dura, die zu fibrinöser Exsudation und Bildung von gefäßreichem Granulationsgewebe führt. In letzteres hinein, also nicht in den freien Subduralraum erfolgen dann Blutungen.

Aetiologie. Die ausgesprochene, zu schweren klinischen Erscheinungen führende Erkrankung wird am häufigsten bei Alkoholisten, bei Geisteskranken, bei hämorrhagischer Diathese (Skorbut, Leukämie, perniziöse Anämie usw.), im Senium und nach Schädeltraumen beobachtet. Geringere Grade, die meist symptomenlos verlaufen, finden sich als gelegentliche Nebenbefunde bei marantischen Zuständen verschiedener Art, bei chronischen Herz- und Nierenerkrankungen, bei Infektionskrankheiten u. a. Männer erkranken häufiger als Frauen.

Pathologische Anatomie. Auf der Innenfläche der Dura findet sich eine abziehbare, teils noch fibrinöse, teils schon bindegewebige Membran. Dieselbe kann in alten Fällen von erheblicher Dicke sein und zeigt einen geschichteten Bau. Die einzelnen Schichten entsprechen jeweiligen Nachschüben der Entzündung und sind in der Regel um so leichter voneinander zu trennen, als zwischen sie hinein schon wiederholt Blutungen stattgefunden haben. Man findet daher zwischen ihnen teils altes Blutpigment, teils, wie in einer Kapsel von ihnen eingeschlossen, noch frischeres Blut. Diese „Blutsäcke“ (Hämatome) können eine erhebliche Größe haben und üben dann natürlich auch auf das Gehirn einen starken Druck aus. Sie sitzen öfter an der Konvexität als an der Basis. Meist ist die Dura beider Hemisphären, wenn auch nicht immer in gleicher Stärke, befallen. Gelegentlich kann ein Hämatom auch bersten und die Blutung sich frei in den Subduralraum ergießen.

Symptome und Verlauf. Wenn überhaupt andauernd Symptome bestehen, so sind es Kopfschmerz, zeitweiliges Erbrechen, Schwindel und ähnliche allgemeine cerebrale Drucksymptome. Häufig ist aber, solange keine Blutung erfolgt, die Erkrankung latent. Beim Eintritt größerer Blutungen stellen sich dagegen ausgeprägte Erscheinungen ein. Bei rachem Erguß kommt es zu einem apoplektischen Insult (momentaner Bewußtseinsverlust), bei langsamer Blutung dagegen zunächst zu Rindenreizung (motorische und psychische Erregung, Delirien, Verengerung der Pupillen, auch wohl epileptische Krämpfe), die dann bei einer gewissen Höhe des Hirndruckes einer Rindenlähmung (Benommenheit, Sopor und schließlich Koma bei verlangsamter Respiration und Herzaktion) Platz macht.

Im Verlauf des Anfalles kommen gewöhnlich Remissionen vor, auch in solchen Fällen, die schließlich doch noch zum Tode führen. Kleinere Blutungen erzeugen auch nur leichtere abortive Anfälle. Bei einseitig stärkerer Ausbildung eines Hämatoms können kortikale Herderscheinungen, wie konjugierte Ablenkung der Augen und des Kopfes, Parese in einem Facialis oder einer Extremität usw. vorhanden sein. Sie sind aber im ganzen selten.

Diagnose. Die Differentialdiagnose gegenüber einer Gehirnblutung, zumal einer solchen, die keine Herderscheinungen setzt, kann bei erstmaligem Anfall unmöglich sein. Sind früher schon mehrfach Anfälle vorhanden gewesen, so kann dies auf die richtige Spur leiten. Das Bild einer von Zeit zu Zeit zu allgemeinen Hirnsymptomen führenden Cerebralerkrankung (Ausschluß von Urämie, Harnuntersuchung!) ist, zumal bei einem Alkoholisten, für Durahämatom ziemlich charakteristisch.

Die **Prognose** ist wenig günstig, der Tod kann in jedem größeren Anfall erfolgen, und wenn ein Anfall überstanden ist, so drohen immer wieder neue. Immerhin kann die Krankheit unter Umständen lange ertragen werden.

Therapie. Im Anfall Eisblase auf den Kopf, bei Erregung Narcotica (Morphium, Chloral u. a.), Sorge für Stuhlentleerung (Einlauf, Kalomel, Rizinusöl), sorgfältige Krankenpflege. „Energisches“ Vorgehen, Aderlässe u. dgl. dürften eher schaden als nützen. Prophylaktisch gegenüber weiteren Anfällen ist es wichtig, die Lebensweise genau zu regulieren (Verbot von Alkohol, Kaffee, Tee, körperlich und geistig ruhiges Leben).

Thrombose der Hirnsinus.

Aetiologie. In den weiten venösen Bluträumen der Dura mater ist das Blut nur in langsamer Bewegung. Außerdem stellen die fibrösen Fäden, welche manche Sinus durchsetzen (Sin. longitudinalis sup., Sin. cavernosus u. a.), besonders geeignete Anheftungspunkte

für fibrinöse Niederschläge dar. Unter diesen begünstigenden Umständen kommt es bei marantischen Zuständen, besonders im Kindesalter, ferner bei Anämien, vor allem bei hochgradiger Chlorose, in den Hirnsinus gelegentlich zu Thrombose. In anderen Fällen wird dieselbe durch eine entzündliche Wanderkrankung des Sinus bewirkt. Eine solche Sinusphlebitis kann im Anschluß an eine Ohreiterung oder

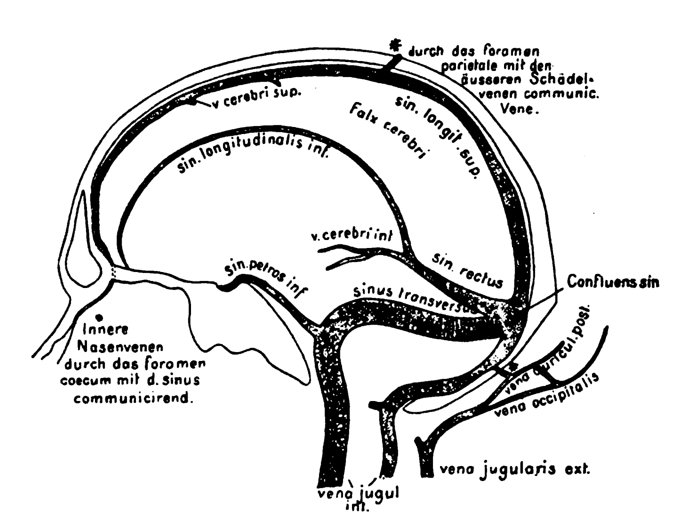


Fig. 104. Die Verbindungen der Hirnsinus untereinander und mit äußeren Venen (*) (nach v. LEUBE, Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten).

auch dadurch entstehen, daß die Phlebitis einer äußeren Schädelvene, z. B. bei Erysipel, sich durch ein Emissarium Santorini in den Sinus fortsetzt. Fig. 104 und 105 orientieren über die hauptsächlichen, hier in Betracht kommenden Verbindungen äußerer Schädelvenen mit den Blutleitern der Dura.

Pathologische Anatomie. Der Sitz der marantischen Thrombose des Kindesalters ist vorzugsweise der Sinus longitudinalis superior. Der Sitz der entzündlichen Thrombose bei eitriger Otitis pflegt die im Schläfenbein gelegene Pars sigmoidea des Sinus transversus, der Bulbus jugularis und der Sinus cavernosus zu sein, welch letzterer vom Bulb. jugul. aus infiziert wird. Bei Chlorose wurde wiederholt Thrombose des Sinus transversus beobachtet.

Im Gebiete der zu dem thrombosierten Sinus gehörigen Piavenen kommt es zu starker nervöser Stauung, die ihrerseits wieder venöse Hyperämie, Oedem und sogar Erweichung des Gehirnes, sowie Blutaustritt zwischen die Meningen zum Gefolge haben kann. Wenn entzündliche Sinusthromben zerfallen, kommt der infektiöse Detritus in die allgemeine Blutbahn, und es entsteht Pyämie.

Symptome und **Verlauf.** Die von der Blutstauung, resp. dem Hirnödem abhängenden Erscheinungen können sehr schwer sein, haben aber wenig speziell für die Thrombose Charakteristisches. Es finden sich Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen, von Somnolenz bis zu Koma, Konvulsionen, Strabismus, Nystagmus u. a. m. In seltenen Fällen können einmal auch Herdsymptome infolge eines Erweichungsherdes bestehen. Diagnostisch präzisere Anhaltspunkte gewähren dagegen gewisse außen am Schädel auftretende Stauungsphänomene, die auf Behinderung des Blutabflusses aus äußeren Schädelvenen in die thrombosierten Sinus hinein beruhen. So kommt es bei Thrombose

des Sin. longitudinalis super. zu Schwellung der Venen des Schädeldaches (bei Kindern oft deutlich sichtbar), bei Thrombose des Sinus cavernosus, in den die Vena ophthalmica einmündet, zu Lidödem, Protrusion des Bulbus und eventuell auch zu Augenmuskellähmungen, bei der praktisch besonders wichtigen, an Ohreiterungen sich anschließenden Thrombose des Sinus sigmoideus aber zu Oedem über dem Processus mastoideus (Schwellung und Druckschmerz daselbst). Alle diese Verhältnisse werden aus den Figuren leicht verständlich. Wenn der Bulbus jugularis thrombotisch verschlossen wird, pflegt die Vena jugularis externa zu kollabieren, da sie nun kein Blut mehr aus dem Schädel erhält. Zu den alarmierendsten Zeichen einer phlebitischen Thrombose, besonders auch wieder bei eitrigen Prozessen des Felsenbeins, gehören die Erscheinungen der Pyämie; Schüttelfröste, intermittierendes Fieber, Milzschwellung, gelegentlich auch Ikterus.

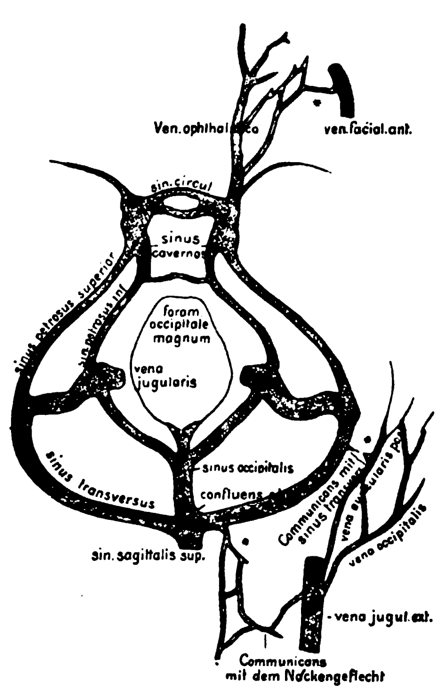


Fig. 105. Die Verbindungen der Hirnsinus untereinander und mit äußeren Venen (*) (nach v. Leube, Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten).

Die **Diagnose** einer Sinusthrombose ergibt sich, soweit sie überhaupt zu stellen ist, aus dem Gesagten von selbst. Häufig, so auch bei Chlorosekranken, die Hirnerscheinungen darbieten, wird sie sich über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht erheben.

Die **Prognose** ist meist keine günstige, wenn auch Spontanheilungen vorkommen. Nur bei der otitischen Phlebothrombose hat die Chirurgie bei rechtzeitigem Eingreifen (Eröffnung des Sinus vom Warzenfortsatz aus) schöne Erfolge zu verzeichnen.

Therapie. Ueber die in Frage kommenden chirurgischen Eingriffe sind Lehrbücher der Ohrenheilkunde resp. der Chirurgie einzusehen. Bei marantischer und chlorotischer Thrombose symptomatische Behandlung (kräftige Ernährung, Eisen, größte Schonung).

Die akuten eitrigen Entzündungen der weichen Häute des Gehirns

(Leptomeningitis purulenta).

Aetiologie. Ein in der Nachbarschaft der Meningen befindlicher entzündlicher Prozeß kann sich, mit oder ohne Kontinuitätstrennung des Schädeldaches und der Dura (in letzterem Falle Einwanderung der Entzündungserreger auf dem Wege der venösen Blut- und der Lymphbahnen), direkt auf die weichen Hirnhäute fortsetzen. Besonders wichtig sind in dieser Hinsicht infizierte Schädelwunden, sowie Erysipele

der Kopfhaut, ferner eitrige Prozesse im Schläfenbein (Mittelohr, Warzenfortsatz), in der Nase, den Stirnhöhlen und der Orbita. Auch ein Hirnabszeß kann nach Durchbruch zu einer eitrigen Meningitis führen. In anderen Fällen findet eine metastatische Verschleppung von Entzündungserregern aus entfernten Teilen des Körpers statt, so vor allem bei Tuberkulose, ferner bei Pneumonie, Typhus, bei Pyämie, Pleuraempyem, ulzeröser Endocarditis u. a. In einer letzten Reihe von Fällen endlich treten Entzündungen in den Gehirnhäuten scheinbar primär auf. Das wichtigste Beispiel ist in dieser Hinsicht die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Indessen haben neuere Untersuchungen festgestellt, daß im Beginn der Cerebrospinalmeningitis sich fast regelmäßig eine durch den spezifischen Erreger dieser Meningitisform, den Meningococcus intracellularis Weichselbaum, verursachte Entzündung des lymphatischen Schlundringes, insbesondere auch der Rachentonsille findet (WESTENHOEFFER). Von dieser Pharyngitis retronasalis aus erfolgt vielleicht auf lymphatischem, wahrscheinlicher aber auf dem Blutwege die Infektion der Meningen. Die besondere Disposition des Kindesalters für die cerebrospinale Meningitis findet vielleicht durch die starke Ausbildung des Rachen-Lymphapparates bei Kindern ihre Erklärung. Die Uebertragung der epidemischen Meningitis erfolgt wahrscheinlich von Person zu Person, wobei auch scheinbar gesunde und an Meningitis überhaupt nicht erkrankende Personen aus der Umgebung der Kranken, die doch den Erreger im Rachen beherbergen (sog. Bazillenträger), in Betracht kommen. Die nicht epidemischen Meningitiden weisen verschiedene Erreger auf, so Streptokokken, Tuberkelbazillen, Pneumokokken, Typhusbazillen u. a.

Pathologische Anatomie. Die Hirnhäute sind hyperämisch und mit zelligen Infiltraten durchsetzt. Im Subarachnoidealraum befindet sich ein rein eitriges oder, bei der tuberkulösen Form, ein mehr serös-fibrinöses, sulziges Exsudat. Dasselbe erfüllt vor allem die dem Verlauf der Hirnfurchen entsprechenden Räume zwischen Pia und Arachnoidea und schimmert dort gelblich durch die Arachnoidea durch. Die tuberkulöse Meningitis ist außerdem noch durch den Befund mehr oder weniger zahlreicher submiliarer Tuberkelknötchen charakterisiert, welche nahe bei oder in der Wand der Gefäße, besonders der basilaren Arterien und der Arteria cerebri media, gelegen sind. Von den Meningen aus pflanzt sich die Entzündung, dem Gefäßverlauf folgend, auch auf die peripheren Schichten des Gehirnes, also auf die Hirnrinde sowie auf die an der Hirnbasis verlaufenden Nervenwurzeln fort. Die Erkrankung der Nervensubstanz erfolgt dabei teils in Form ödematöser Quellung, teils in der entzündlicher oder selbst eitriger Erweichung (Meningoencephalitis). Endlich findet fast regelmäßig, durch Vermittlung des Plexus chorioideus, eine Beteiligung der Gehirnventrikel an der Entzündung statt, welche zu einer serösen oder serös-eitrigen Exsudation in die Hirnhöhlen führt (entzündlicher Hydrocephalus internus). Dieser Hydrocephalus führt im Verein mit dem auf die Oberfläche des Gehirns ergossenen Exsudat zu einer bedeutenden Steigerung des Gehirndruckes, so daß die Dura straff gespannt und die Gehirnwindungen abgeplattet werden. Manche Meningitiden beteiligen die Konvexität des Gehirns mehr als dessen Basis (Konvexitätsmeningitis). Dagegen bevorzugt die tuberkulöse Meningitis ganz ausgesprochen gerade die Basis. (Tuberkulöse Basilarmeningitis.)

Der Beteiligung der Rückenmarksmeningen bei cerebraler Meningitis haben wie früher schon gedacht (s. S. 166). Sie pflegt bei der tuberkulösen Basilarmeningitis und bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis besonders ausgesprochen zu sein.

Symptome. Die Meningitiden weisen teils allgemeine, durch den erhöhten Hirndruck bedingte, teils aber auch Herdsymptome auf, welche der Miterkrankung des Gehirns selbst, vor allem der Hirnrinde und der basalen Nervenwurzeln ihre Entstehung verdanken. Im allgemeinen pflegt die Entzündung im Beginne der Erkrankung mehr reizende, später aber mehr lähmende Wirkungen zu äußern.

Unter den Allgemeinsymptomen steht, und zwar gewöhnlich auch zeitlich, in erster Reihe der Kopfschmerz, der teils durch die Entzündung der Hirnhäute selbst, teils durch die Erhöhung des Gehirndruckes

bedingt ist. Sein Sitz wird verschieden, bald diffus im ganzen Kopf, bald mehr in der Stirn, bald mehr in der Hinterhauptsgegend angegeben. Bei Beteiligung der Rückenmarksmeningen pflegt auch Nacken- und Rückenschmerz, sowie die diagnostisch besonders wichtige Nackenstarre resp. Steifigkeit des ganzen Rückens zu bestehen, deren wir schon früher bei den spinalen Meningitiden Erwähnung getan haben.

Sind die Erscheinungen so weit gediehen, so lassen auch Störungen des Bewußtseins in der Regel nicht mehr lange auf sich warten. Psychische Erregungszustände, Delirien, sind an der Tagesordnung. Bald macht sich nebenbei auch Somnolenz geltend, die allmählich in Sopor und schließlich in völliges Koma übergeht. Solange noch keine völlige Bewußtlosigkeit besteht, pflegen die Kranken nach dem Kopf zu greifen und damit die Fortdauer heftiger Kopfschmerzen anzuzeigen. Im Beginn der Erkrankung ist häufig Erbrechen sowie Schwindel vorhanden.

Unter den Herderscheinungen sind solche von seiten der Gehirnrinde und solche von seiten der basalen Nervenwurzeln zu unterscheiden.

Auf Rindenreizung, welche durch die die Meningitis begleitende Encephalitis (s. o.) zustande kommt, sind Zuckungen resp. Konvulsionen zu beziehen, die am Kopf (Trismus, Zähneknirschen, Zuckungen im Facialisgebiet), sowie in den Extremitäten auftreten können. Später können dann durch Rindenlähmung auch Mono- und Hemiplegien, Aphasie, Hemianopsie auftreten.

Herdsymptome von seiten der basalen Nervenwurzeln (s. S. 187) sind besonders bei der tuberkulösen und der epidemischen Meningitis fast regelmäßig vorhanden und besitzen daher für Meningitis gegenüber anderen mit ähnlichen Allgemeinerscheinungen einhergehenden Erkrankungen diagnostische Bedeutung.

Zu den frühesten und am leichtesten erkennbaren Erscheinungen pflegen Augenmuskellähmungen zu gehören, infolge deren es zu Ptosis und inkoordinierter Augenstellung (Strabismus) kommt. Auch die Pupillen können mannigfache Störungen aufweisen. Sie können verengert (Reizerscheinung) oder erweitert (Lähmungserscheinung) oder auch ungleich weit sein. Auch kann Reaktionslosigkeit auf Lichteinfall bestehen. Im Gebiet des Facialis ist häufig einseitige Parese zu konstatieren. Von Erscheinungen an sensorischen Gehirnnerven ist wichtig die nicht seltene Neuritis optica und ferner eine Entzündung des Acusticus, die sich auch auf das Labyrinth fortsetzen kann und Schwerhörigkeit resp. Taubheit bewirkt. Von sonstigen Erscheinungen der Meningitis sind als Reizsymptome noch zu nennen: kahnförmiges Eingezogensein des Leibes, Steigerung der Sehnenreflexe, Hauthyperästhesie (abnorm lebhafte Schmerzäußerungen bei Kneifen der Haut usw.) und die im Allgemeinen Teil schon besprochene als sog. Kernigsches Phänomen bezeichnete Flexionskontraktur der Knie (s. S. 7). Das Symptom besitzt erhebliche diagnostische Bedeutung, da es sich in der großen Mehrzahl der Meningitiden bereits frühzeitig findet, bei sonstigen Krankheiten aber kaum und nur andeutungsweise vorzukommen scheint. Als Lähmungssymptome sind zu betrachten die häufig vorkommende Retentio oder auch Incontinentia urinae et alvi. Der Harn kann geringe Mengen von Eiweiß sowie auch von Zucker enthalten. Manchmal wird Polyurie und Polydipsie beobachtet. Speziell bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis findet sich häufig Herpes labialis.

Der Puls ist im Beginn der Erkrankung gewöhnlich verlangsamt (Vagusreizung) oder er ist, unabhängig von Schwankungen der Körpertemperatur, in seiner Frequenz sehr wechselnd (besonders bei tuber-

kulöser Meningitis häufig). Auf dem Höhestadium der Erkranlung wird er gewöhnlich dauernd frequent (ungünstiges, auf Vaguslähmung deutendes Symptom). Die Respiration ist manchmal unregelmäßig, häufig beschleunigt. Gegen Ende der Krankheit stellt sich oft der sog. Cheyne-Stokessche Atmungstypus ein, bei dem die Atmung von Pausen (Apnoe) unterbrochen wird und ein deutliches An- und Abschwellen in der Tiefe der einzelnen Atemzüge zeigt (ungünstiges auf Lähmung des Atmungszentrums deutendes Zeichen).

Das Temperaturverhalten ist unregelmäßig. Remissionen und Intermissionen des im übrigen fast immer (aber nicht ausnahmslos) vorhandenen Fiebers sind häufig. Neben Fällen mit hoher finden sich auch solche mit relativ niederer Temperatur, ohne daß sie deshalb im ganzen leichter zu sein brauchten.

Der **Verlauf** der Meningitiden weist, je nach der ätiologischen Natur der Erkrankung, gewisse Verschiedenheiten auf.

Die tuberkulösen Meningitiden, die wohl die häufigste Form der Meningitis überhaupt, jedenfalls die weitaus häufigste Form der Meningitiden des Kindesalters darstellen, beginnen gewöhnlich schleichend. Es geht ihnen in der Regel ein tage- bis wochenlanges Vorläuferstadium mit allgemeinem Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Verstopfung, Kopfschmerz, Schwindel und gelegentlich auch Erbrechen voraus. Bei Kindern, die vorher munter waren, tritt Unlust zum Spielen auf, sie weinen viel, der Schlaf wird unruhig. Lag vorher keine erkennbare tuberkulöse Erkrankung vor, so wird in diesem Stadium häufig an Meningitis noch nicht gedacht, sondern eine Magen- oder Darmerkrankung angenommen. Bei tuberkulösen Kranken uud bei hereditär belasteten Kindern sollten indessen solche Erscheinungen immer schon den Verdacht einer beginnenden Meningitis erwecken. Allmählich wird dann der Kopfschmerz konstant und heftiger. Das Bewußtsein beginnt sich zu trüben, und wenn nun noch Herdsymptome, wie Ptosis, Strabismus, Facialisparese oder dgl. auftreten, so bleibt über den Ernst der Situation kein Zweifel mehr übrig. Das Fieber ist dabei oft nur gering. Die Krankheitsdauer ist vom Beginn der deutlichen Erscheinungen an selten länger als 2—3 Wochen, der Ausgang wohl immer tödlich. Remissionen, wie zeitweilige Aufhellung des Bewußtseins, kommen nicht selten vor, sind aber trügerisch.

Im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis ist der Beginn bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis fast immer plötzlich und ohne Prodromalerscheinungen. Heftiger Kopfschmerz, Nackenstarre, schweres Krankheitsgefühl leiten die Szene ein, auf der dann bald Delirien, Benommenheit und die übrigen, oben genannten Symptome erscheinen. Die epidemische Meningitis kann sehr rasch, in schwersten Fällen in einigen Tagen, ja Stunden, zum Tode führen, aber auch sehr protrahiert, mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung verlaufen. Es kommen Fälle mit einer Dauer bis zu 2 Monaten und mehr vor. Die mittlere Dauer beträgt einige Wochen. Die epidemische Meningitis ist die einzige unter den schweren Meningitiden, bei der in einer größeren Zahl von Fällen Heilungen vorkommen, wenn freilich manche Epidemien auch eine Mortalität von 70—80 Proz. aufweisen. Bei den mit dem Leben davon kommenden Kranken können jedoch noch schwere dauernde Defekte, wie Seh- und Hörstörungen (Opticus- und Acusticus- resp. Labyrinthdegeneration), Intelligenzstörungen, Lähmungen, Aphasie usw. zurückbleiben. Das bei ihr häufige und anderen Meningitiden gegenüber differentialdiagnostisch wichtige Auftreten von Herpes labialis wurde schon erwähnt. Hinsichtlich anderer Eigentümlichkeiten der Krankheit, namentlich

ihres epidemischen Auftretens, verweisen wir auf die an anderer Stelle des Buches gegebene Darstellung (s. bei den Infektionskrankheiten).

Die übrigen Formen akuter Meningitis, die sich im Anschluß an Eiterungen des Schädels oder metastatisch entwickeln, haben keine besonderen Verlaufseigentümlichkeiten. Zu beachten ist nur, daß ihre Anfangssymptome durch die Erscheinungen der primären Erkrankungen verwischt oder verdeckt werden können.

Diagnose. Die Diagnose einer Meningitis gründet sich auf die oben geschilderte Kombination schwerer allgemeiner Cerebralsymptome (Kopfschmerz, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen) mit den genannten Lokalsymptomen, besonders basalen Lähmungserscheinungen (Augenmuskellähmung, Pupillenstörungen, Facialisparese usw.), bei gleichzeitigem Vorhandensein von Fieber. Auszuschließen sind vor allem toxische Gehirnzustände (Urämie) und Infektionskrankheiten, die, wie Typhus, Pneumonie u. a., an sich mit schweren cerebralen Störungen einhergehen können. Es ist daher auf die speziellen Symptome dieser Krankheiten sorgfältig zu achten.

Sehr schwierig, ja unmöglich, kann die Unterscheidung zwischen einem im manifesten Stadium befindlichen Hirnabszeß und einer Meningitis sein. Hohes Fieber, sowie basale Lähmungen sprechen für Meningitis. Es ist übrigens nicht zu vergessen, daß sich ein Gehirnabszeß auch mit Meningitis komplizieren kann.

Was die Unterscheidung der einzelnen Meningitisformen anlangt, so spricht das Vorhandensein von Tuberkulose in anderen Organen (Lungen, Knochen, Gelenken, Drüsen) mit großer Wahrscheinlichkeit für die tuberkulöse Form. Besonders wichtig ist in dieser Hinsicht der Nachweis von gleichzeitiger Miliartuberkulose der Lungen, der mit Hilfe der Röntgenphotographie schon sehr früh zu erbringen ist. Beweisend wird der ophthalmoskopische Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea des Auges. Schleichender Beginn der Erkrankung, ausgesprochenes Prodromalstadium und kindliches Alter des Kranken weisen ebenfalls auf tuberkulöse Meningitis hin.

Tritt eine Meningitis auf, während gleichzeitig eine Ohreiterung, eine infizierte Schädelwunde, eine putride Bronchitis usw. vorhanden ist, so wird man sie selbstverständlich in erster Linie mit diesen Erkrankungen in Verbindung bringen.

Für die epidemische Form der Meningitis spricht vor allem das derzeitige Bestehen einer Meningitisepidemie, sowie das Fehlen aller Anhaltspunkte für die tuberkulöse oder eine sonstige sekundäre Form. Wichtig ist, wie gesagt, ferner der Nachweis von Herpes labialis. Uebrigens hat man ja in der Quinckeschen Lumbalpunktion ein Mittel, um aus dem Wirbelkanal Cerebrospinalflüssigkeit zu direkter Untersuchung auf etwaigen Bazillengehalt zu gewinnen. Es kann auf diese Art der Nachweis von Tuberkelbazillen, Meningokokken, Streptokokken, Pneumokokken, u. a. geführt werden. Bei Meningitis pflegt auch die normalerweise ganz klare und auch mikroskopisch von zelligen Elementen freie Punktionsflüssigkeit durch Leukocyten getrübt zu sein; dieselben sind bei eitriger Meningitis polynukleärer Natur, während bei der tuberkulösen Form sich vorwiegend oder ausschließlich einkernige Lymphocyten finden. Freilich ist die Trübung der Punktionsflüssigkeit bei der tuberkulösen Meningitis nur eine sehr geringe, während die anderen eitrigen Meningitisformen meist ein stark trübes, mitunter dick eitriges Exsudat liefern. Immerhin pflegt sich in dem Liquor bei tuberkulöser Meningitis ein zartes Fibrinnetz abzusetzen, das neben Lymphocyten fast regelmäßig auch Tuberkelbazillen enthält. Der Liquor cerebrospinalis weist bei Meningitiden auch erhöhten Eiweißgehalt auf, der durch Trübung nach Zusatz von konzentrierter Ammoniumsulfatlösung (Nonnesche Reaktion) oder nach Zusatz einiger Tropfen 5-proz. Essigsäure

erkannt wird. Der Druck des Liq. cerebrospinalis ist bei den Meningitiden erhöht, was diagnostisch nicht unwichtig ist. Gegen einen normalen Druck von 50—100 mm Wasser in Seitenlage des Kranken finden sich Drucke von 150 bis 350 mm Wasser und mehr.

Die **Prognose** der tuberkulösen und der durch Eitererreger bedingten sekundären Meningitiden ist, wenn sie erst einmal zu voller Entwicklung gekommen sind, fast absolut schlecht. Immerhin wird auch bei der tuberkulösen Meningitis über ganz vereinzelte Fälle von Heilungen berichtet. Bei der Cerebrospinalmeningitis schwankt die Mortalität erheblich nach den einzelnen Epidemien. (Ueber die prognostisch wesentlich günstigere seröse Meningitis siehe nächstes Kapitel.)

Therapie. Gegen die Entzündung und zur Linderung des Kopf- und Rückenschmerzes: Eisblase auf den Kopf, Eisschläuche (sog. CHAPMANsche Schläuche) oder LEITERsche Kühlröhren an die Wirbelsäule, 1—2 Blutegel an jeden Processus mastoideus, Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule (nur bei kräftigen Personen), Einreibung von Quecksilbersalbe auf den rasierten Kopf, in den Nacken und am Rücken. Außerdem ist von narkotischen Mitteln (Morphiuminjektion [0,015—0,02], Chloralklystier [2—3 g] u. a.) Gebrauch zu machen. Gegen sehr hohes Fieber können Antipyretica (Phenacetin, salizylsaures Natron usw.) angewendet werden. Durch Ablassen von Cerebrospinalflüssigkeit mittels der Lumbalpunktion kann man den Hirndruck vermindern und dadurch Erleichterung bringen und auch in manchen Fällen zur Heilung beitragen, indem durch Milderung bedrohlicher Symptome die Kräfte geschont werden. Man geht dabei so vor, daß man vorsichtig und langsam Flüssigkeit abläßt, bis der Druck annähernd auf die Norm gelangt (auf ca. 120—100 mm Wasser). Es pflegt hierzu die Entleerung von 10—30 ccm und mehr nötig zu sein. Während der Entleerung muß der Druck fortlaufend kontrolliert werden, indem man die Flüssigkeit durch Senken des Manometerröhrchens aus diesem selbst ablaufen läßt und sich von Zeit zu Zeit durch Wiedererheben des Manometers überzeugt, wie weit inzwischen der Druck gesunken ist. Wichtig ist natürlich auch die Krankenpflege. Bei Retentio urinae Katheterismus, gegen Stuhlverstopfung Einläufe, Kalomel. Große Bedeutung hat in Hinsicht auf sekundäre Meningitiden die Prophylaxe, insofern durch sorgfältige Behandlung von Schädelwunden und Ohreiterungen manches Unheil verhütet werden kann. In der Prophylaxe und Bekämpfung der epidemischen Meningitis wird voraussichtlich die zwangsmäßige Absonderung aller „Bazillenträger“, auch der nicht „kranken“, von Wichtigkeit werden. Bei ihr wendet man neuerdings auch, anscheinend mit Erfolg, spezifische bakterizide Heilsera (Antimeningokokkenserum) an, die mittels Lumbalpunktion in den Subduralraum des Rückenmarkes eingespritzt werden.

Akute seröse Entzündungen der weichen Häute des Gehirns (Leptomeningitis serosa).

In verhältnismäßig seltenen Fällen, die unter Umständen mit dem ganzen im vorigen Kapitel geschilderten Symptomenbild der Meningitis (Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Benommenheit, Pupillenstörungen, Neuroretinitis optica, Stauungspapille, Augenmuskel-Facialislähmung usw.) oder auch nur mit einem Teil dieser Symptome einhergingen, hat man mit der Spinalpunktion ein rein seröses, aber nicht tuberkulöses (Färbung auf Bazillen, Tierversuch) Exsudat bei erhöhtem Hirndruck festgestellt. Diese Fälle sind teils spontan, besonders aber bei

Vornahme wiederholter Spinalpunktionen zur Heilung gekommen. Auch anatomisch ist das Vorkommen seröser nicht tuberkulöser Meningitis erwiesen (Hansemann). Aetiologisch kamen zum Teil verschiedene Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus u. a.), zum Teil benachbarte Entzündungen in Betracht (Otitis), zum Teil war die Erkrankung idiopathisch entstanden. Differentialdiagnostisch gegenüber den obengeschilderten Meningitisformen und therapeutisch kommt bei der serösen Meningitis der Spinalpunktion die Hauptrolle zu. Auch zur Diagnose der Meningitis überhaupt kann sie durch die Feststellung erhöhten Spinaldruckes wesentlich beitragen (s. oben). Daneben hat man gelegentlich auch von energischer „Ableitung" auf die Haut (z. B. Einreibung von reizenden Salben, wie Ung. tartar. stibiat. auf den rasierten Schädel) Erfolg gesehen (Quincke). Manchmal scheint die seröse Meningitis auch chronischen Verlauf nehmen und zu Hydrocephalus führen zu können.

Meningitis cerebralis syphilitica.

Sie lokalisiert sich mit Vorliebe an der Hirnbasis (gummöse Basilarmeningitis), aber auch an der Hirnkonvexität, und zwar hier besonders in der Region der Zentralwindungen.

Pathologische Anatomie. In der Dura, oft auch in den weichen Häuten, bilden sich gallertige, meist flache, gummöse Einlagerungen, die später verkäsen und sich schließlich in Bindegewebe umwandeln können. Die gummöse Infiltration geht auch auf die Gehirnrinde über, hier Zerstörung bewirkend, die sich anfangs in Reiz- und später in Lähmungserscheinungen äußert. Noch mehr als die Hirnrinde pflegen die basalen Hirnnerven durch die gummösen Neubildungen resp. die aus ihnen entstehenden Narben geschädigt zu werden. Sie werden von denselben durchsetzt und umschnürt und so zur Atrophie gebracht.

Symptome und **Verlauf.** Ein Teil der Symptome besteht wieder in allgemeinen Hirnerscheinungen (Drucksymptome). In erster Linie steht hier Kopfschmerz, der wohl auch durch direkte Reizung der Meningen mitbedingt ist. Derselbe zeigt häufig die Eigentümlichkeit, während der Nacht oder in den frühen Morgenstunden sich zu steigern, was ja auch von sonstigen syphilitischen Schmerzen bekannt ist (Dolores osteocopi nocturni). Ferner treten Erbrechen, Schwindel, psychische Störungen (Erregungszustände, geistige Schwäche usw.) und Bewußtseinsstörungen (von Benommenheit bis zum Koma) hervor. Eine nicht seltene Erscheinung, zumal bei basaler Syphilis, ist Polydipsie und Polyurie. Diese Allgemeinsymptome bestehen in wechselnder Stärke manchmal monatelang, ehe Herdsymptome auftreten.

Unter den Herdsymptomen stehen Lähmungen basaler Hirnnerven in verschiedener Kombination, wie wir sie oben (s. S. 188 ff.) geschildert haben, in erster Linie. Am häufigsten sind die Augenmuskeln und der Opticus betroffen, so daß Ptosis, Lähmungen der verschiedensten Bulbusmuskeln, Pupillenstörungen, Sehschwäche, Gesichtsfelddefekte, Blindheit, homonyme und bitemporale Hemianopsie usw. entstehen. Es kann aber auch jeder andere basale Nerv (Trigeminus, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Hypoglossus) an der Lähmung teilnehmen. Dabei ist ein häufiger Wechsel in der Intensität der Erscheinungen für die gummöse Basilarmeningitis fast charakteristisch.

Betrifft die Affektion die Gegend der Zentralwindungen an der Gehirnkonvexität, so kommt es zunächst meist zu Reizerscheinungen in Form partieller, sog. Jacksonscher Epilepsie. Später können auch Lähmungen, Monoplegie und Hemiplegie, auftreten. Ebenso sind

natürlich bei entsprechender Lokalisation Aphasie, Hemianopsie u. a. möglich.

Fieber besteht bei der syphilitischen Meningitis nur ausnahmsweise. Trotz ihres im ganzen sehr chronischen Verlaufes können bei meningealer Syphilis doch auch plötzliche Verschlimmerungen vorkommen, die zu Koma und raschem Tode führen.

Sehr häufig sind die Fälle von cerebraler syphilitischer Meningitis nicht rein, sondern mit Erscheinungen verknüpft, die auf syphilitischer Erkrankung von Gehirngefäßen (Thrombose, s. oben Encephalomalacie S. 194) oder auf spinaler luetischer Meningitis beruhen. Auch Kombinationen mit Tabes und progressiver Paralyse kommen vor.

Die Hirnsyphilis tritt meist erst längere Zeit, oft erst nach Jahrzehnten nach der primären Infektion auf. Doch gibt es Fälle, die schon innerhalb Jahresfrist nach dieser in die Erscheinung treten.

Diagnose. Die Diagnose auf eine basale oder kortikale Hirnerkrankung ist aus den Symptomen in der Regel leicht zu stellen. Es erhebt sich nur die Frage, ob dem Prozesse Syphilis oder etwa ein Hirntumor, event. auch einmal lokale Tuberkulose zugrunde liegt. Hier entscheidet neben etwaiger Feststellung früher vorhanden gewesener Syphilis (Anamnese, luetische Residuen am Körper) vor allem der Erfolg einer energischen antiluetischen Behandlung, die in jedem Falle probeweise vorzunehmen ist. Stauungspapille, die bei Hirntumoren ja die Regel bildet, ist bei syphilitischer Meningitis nur ausnahmsweise vorhanden. Neuritis optica ist häufiger.

Die **Prognose** ist bei früher Erkennung der syphilitischen Natur der Erkrankung und raschem, energischem Eingreifen nicht schlecht. Bereits erfolgte Zerstörungen im Nervengewebe und Narbenbildungen lassen sich aber natürlich nicht mehr beseitigen, so daß vernachlässigte Fälle von Hirnsyphilis therapeutisch nicht mehr beeinflußbar sind.

Therapie. Jodkali 3—6 g und mehr pro Tag, Einreibung mit grauer Salbe 4—6 g pro Tag. Manchmal reagiert Gehirnsyphilis nicht auf Jod, wohl aber dann auf Quecksilber oder Salvarsan. Bleibende Lähmungserscheinungen nach abgelaufener Meningitis sind nach allgemeinen Regeln symptomatisch zu behandeln (Elektrizität, Massage, Bäder usw s. S. 39ff.).

Anhang.

Zusammenfassung über Syphilis des Gehirns.

Wir haben die Syphilis bei den Gehirnkrankheiten in verschiedenster Form kennen gelernt: als Gefäßerkrankung, die durch Verengerung des Gefäßlumens zur Thrombose führt (s. S. 194), als solitäres Syphilom, das die Erscheinungen eines Hirntumors macht (s. S. 202) und zuletzt soeben als gummöse Infiltration der Gehirnhäute, die manigfache Symptome von seiten der Gehirnbasis oder der Gehirnkonvexität herbeiführt. Außerdem ist uns als metasyphilitische Hirnerkrankung die progressive Paralyse begegnet. Angesichts dieser Mannigfaltigkeit der syphilitischen Gehirnerkrankungen und bei der außerordentlichen Häufigkeit der Syphilis ist in allen Fällen organischer Hirnstörungen in erster Linie zu erwägen, ob nicht eben Syphilis dem Prozesse zugrunde liege. Besonders ist diese Frage für die Hemiplegien jüngerer Personen im Auge zu behalten, ferner für alle chronisch mit basalen oder kortikalen Erscheinungen verlaufenden Affektionen und endlich für alle komplizierten, atypischen Fälle cerebraler Erkrankungen, zumal wenn sie noch mit Symptomen von seiten des Rückenmarkes verbunden sind (Kombination cerebraler und spinaler



Syphilis). Wo auch nur die Möglichkeit besteht, daß Syphilis im Spiele sein könne — und sie ist kaum irgendwo absolut auszuschließen, auch wenn die WASSERMANNsche Reaktion negativ ist, — ist eine probeweise antisyphilitische Kur mit nicht zu kleinen Dosen von Jodkali resp. Quecksilber oder Salvarsan einzuleiten. Durch die Beachtung dieser einfachen Regel ist kaum je geschadet, sehr oft aber schon erheblich genützt worden. Kommt die Therapie früh genug, so gehört die Hirnsyphilis zu den prognostisch nicht ungünstigen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Bereits zerstörtes Nervengewebe wird allerdings, wie schon wiederholt hervorgehoben wurde, weder durch Jod noch durch Quecksilber oder Salvarsan wiederhergestellt.

Neuere Literatur (zusammenfassende Werke).

In den vier an erster Stelle genannten Sammelwerken, besonders in dem von **Nothnagel,** ausführliche Literaturangaben.

Eulenburgs *Realenzyklopädie, Die einschlägigen Artikel über Erkrankungen des Nervensystems.*

Nothnagels *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie:* ***Bernhardt,*** *Die Erkrankungen der peripheren Nerven;* ***Remak*** *u.* ***Flatau,*** *Neuritis und Polyneuritis;* ***v. Leyden*** *u.* ***Goldscheider,*** *Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata;* ***v. Monakow,*** *Gehirnpathologie;* ***Oppenheim,*** *Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns; Die Geschwülste des Gehirns; Die Encephalitis und der Hirnabzeß;* ***Freud,*** *Die infantile Cerebrallähmung;* ***Möbius,*** *Der umschriebene Gesichtsschwund;* ***v. Frankl-Hochwart,*** *Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und des Geruchs.*

Ebstein *u.* ***Schwalbe,*** *Handbuch der praktischen Medizin.*

Penzoldt-Stintzings *Handbuch der Therapie, Bd. V, Behandlung der Krankheiten des Nervensystems.*

H. Curschmann, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

Goldscheider, *Diagnostik der Erkrankungen des Nervensystems.*

Gowers, *Handbuch der Nervenkrankheiten (deutsch von Grube).*

v. Leube, *Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten.*

P. Marie, *Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks.*

Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

Schulze, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

v. Strümpell, *Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.*

Windscheid, *Pathologie und Therapie der Erkrankungen des peripheren Nervensystems.*

Edinger, *Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere.*

Hasse, *Handatlas der sensiblen und motorischen Gebiete der Hirn- und Rückenmarksnerven.*

Head, *Die Sensibilitätsstörungen der Haut (deutsch von Seiffert).*

Jakob, *Atlas des gesunden und kranken Nervensystems, nebst Grundriß der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben.*

Obersteiner, *Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane.*

Schmaus *u.* ***Sacki,*** *Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks.*

Wichmann, *Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge.*

Psychoneurosen, zentrale und vasomotorisch-trophische Neurosen.

Von

Friedrich Kraus,
Berlin.

Mit 24 Abbildungen im Text.

Die Zahl der an funktionellen Nervenkrankheiten Leidenden ist weit größer als die der organischen. Zu sehr viel Krankheiten irgendwelcher Art treten außerdem häufig nervöse Symptome hinzu und werden dann auch bisweilen maßgebend im Gesamtgebilde.

I.

Die Psychoneurosen umfassen die Neurasthenie (inbegriffen die „Degenerierten") und die erworbenen nervösen Erschöpfungszustände, die Hysterie (inklusive Hysteroneurasthenie), die „traumatischen" Neurosen (zum Teil auch gewisse Formen von Hypochondrie, Melancholie u. a.). Alle einschlägigen Zustände gehören in das Grenzgebiet zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit. Ihre Symptome spielen sich größtenteils im Seelenleben ab; die Abtrennung der einzelnen Krankheitsformen geschieht ebenfalls zumeist auf Grund psychischer Gesichtspunkte. Scharfe Grenzen bestehen auf diesem pathologischen Gebiete kaum; das Gemeinsame dieser bald als leichte Formen geistiger Erkrankung angesehenen, bald als „Nervosität" davon streng gesonderten Zustände führt zu einer gewissen Schwäche der allgemeinen harmonischen Leistungsfähigkeit des Gehirns und anderer Teile des Nervensystems.

1. Erworbene nervöse Erschöpfungszustände.

Gegenüber der Neurasthenie, deren Symptome endogen, bzw. Folgen einer konstitutionellen nervösen Erschöpfbarkeit sind, entwickelt sich die gewöhnliche nervöse Erschöpfung (nicht selten ganz akut) auf ursprünglich gesundem Boden. Wie jede Dauerermüdung läßt sie, wenn auch lange Zeit zur Wiederherstellung der normalen Leistungsfähigkeit notwendig ist, oft sich beseitigen. Vermischungen der erworbenen nervösen Erschöpfung und der konstitutionellen Neurasthenie sind naturgemäß häufig.

Als Ursachen kommen in Betracht: Infekte (z. B. Influenza, Typhus), schmerzhafte körperliche Erkrankungen (chronische Arthri-

tis), Blutverluste (Entbindungen), geistige und körperliche Ueberarbeitung, starke Gemütsbewegungen, Schlaflosigkeit (auch berufliche usw.), sexuelle Exzesse, Onanie.

Die wichtigsten Erscheinungen bestehen in: (geistiger) Ermüdbarkeit, Zerstreutheit, herabgesetzter Merkfähigkeit, Reizbarkeit, Aengstlichkeit, einer gewissen motorischen Unruhe (z. B. auch häufiges Gähnen), schlechtem Einschlafen bei großem Schlafbedürfnis, in Gefühlen von Abgeschlagenheit, Steifigkeit des ganzen Körpers, Muskelschmerzen, in der Unmöglichkeit jeglicher Anstrengung der Muskeln, häufigen Kopfschmerzen, cardiovaskulären Symptomen, Flatulenz und Obstipation, häufig Appetitstörung, in Sinken der Potenz, Körpergewichtsabnahme, u. a.

Die Differentialdiagnose hat zu berücksichtigen: die konstitutionelle Neurasthenie (scharfe Grenzen bestehen hier gar nicht), die eigenartigen cerebralen (nervösen) Beschwerden bei initialer Arteriosklerose („Präsklerose"), hebephrenische Zustände der Entwicklungszeit, Depression im Verlauf des manisch-depressiven Irreseins.

Der Verlauf ist gewöhnlich günstig; Rückfälle sind aber häufig.

Prophylaktisch kommen in Betracht: Erholungspausen bei der Berufsarbeit, Wechsel geistiger und muskulärer Arbeit (regelmäßiger Sport), Ablenkung durch Zerstreuung usw. Natürlich kein Zuviel!

Therapie: Sorge für Ersatz der Körperkräfte (nach Erkrankungen, Blutungen usw.), Sorge für Schlaf (Regelung der geistigen Arbeit; hydriatische Prozeduren, z. B. warme Bäder), Entfernung aus dem Milieu, Hochgebirgsklima (Engadin), Unterstützung der Kur durch Eisen-, Arsenikdarreichung (vgl. bei Neurasthenie).

2. (Konstitutionelle) Neurasthenie.

Beard hat aus dem vagen Gebiet der Nervosität eine klinisch einheitliche, wenn auch verschiedene Unterabteilungen bergende, chronische, im Bereiche vieler nervöser Funktionen, allerdings besonders der psychischen, hervortretende Krankheitsform abgegrenzt und Charcot befestigte diese Schilderung durch Stigmatisierung der Fundamentalsymptome der Krankheit. Unter den überaus zahlreichen und verschiedenartigen Funktionsstörungen der Neurastheniker beherrscht nämlich eine gewisse Zahl derselben durch Häufigkeit und Zähigkeit das Krankheitsbild. Diese wichtigsten Symptome sind: cerebrale (intellektuelle und gemütliche) Depression, die Agrypnie, der Kopfschmerz (Kopfdruck), die Rhachialgie und spinale Hyperästhesie, die neuromuskuläre Asthenie, die Atonia gastrointestinalis mit Dyspepsie und die sexuellen Störungen. Hierzu wird man aber auch noch eine Reihe von cardiovaskulären Symptomen, sowie vielleicht gewisse Anomalien des Stoffwechsels rechnen müssen. In verschiedenen Stadien des Verlaufs sind diese Störungen nur ausnahmsweise alle gleichzeitig nebeneinander vorhanden, sie treten vielmehr bei den verschiedenen Typen der Neurasthenie in sehr wechselnder Intensität und abweichender Gruppierung auf. Die Entwicklung der einschlägigen Begriffe hat zur Trennung der erworbenen nervösen Erschöpfung (vgl. Kapitel 1) und der auf Grundlage der Entartung sich entwickelnden, mit vorwiegend endogenen Erscheinungen einhergehenden Neurasthenie geführt. Für letztere ist in ätiologischer Beziehung ausschlaggebend die hereditäre Basis, die angeborene psychopathische Konstitution.

Das Wesen der Neurasthenie ist nicht in einer speziellen greifbaren anatomischen Veränderung zu suchen. Bei neurasthenischen, hysterischen (noch viel mehr bei hypochondrischen und melancholischen) Patienten konstatieren wir vielfach somatische, intellektuelle und gemütliche Bildungsfehler, die auch bei ihren Agnaten anzutreffen sind und in der Aszendenz und Deszendenz zu- oder abnehmen; man faßt dieselben unter dem Begriff der Entartung (Morel, Magnan) zusammen. Sicher nachweisbar in 75 Proz. der Fälle handelt es sich um (auf späte oder blutsverwandte [?] Ehe, Trunksucht, schwere Krankheit der Eltern oder von den weiteren Vorfahren überkommene Anomalien zurückzuführende) angeborene ([insbesondere mütterlicherseits?] ererbte, oder auch während der embryonalen Entwicklung zustande gekommene) abnorme Veranlagung bzw. neuropathische Belastung. (Manche sprechen mit einer gewissen Berechtigung von neuroarthritischer Vererbung.) In vielen Fällen findet sich der ebenfalls vererbbare Habitus asthenicus (allgemeiner Wuchs, Lymphatismus, Tropfenherz, Angustie der Aorta, Steilleber, Splanchnoptose, kleiner, retroflektierter Uterus usw. usw.). Dieses wichtige Moment der Erblichkeit verknüpft sämtliche Psychoneurosen untereinander. Ob auch noch während des Extrauterinlebens der neuropathische Zustand (als Ausdruck einer Vegetationsanomalie) erworben werden kann, bleibe dahingestellt. Zur Entwicklung vermögen diese Krankheitsanlage oder die „latente" Neurasthenie verschiedene psychische und somatische Schädlichkeiten zu bringen, deren gemeinsames Merkmal besonders die körperliche oder seelische Ueberanstrengung ist: Gemütsaffekte, intellektuelle Ueberarbeit, verkehrte Erziehung (Nachgiebigkeit der Eltern, Schädigung durch induzierte Angstvorstellungen, zu starker Ehrgeiz usw.), Schülerüberbürdung, gewisse Berufsarten, körperliche Anstrengungen, Pubertätsentwicklung, unterdrückter Geschlechtstrieb, sexuelle Exzesse durch Coitus oder Onanie, Präventivverkehr, Klimax, Alkoholismus, Morphium-, Tabak- usw. Vergiftung. Unfälle wie Trauma, Insolation, Blitzschlag (wobei nicht die mechanische Beschädigung ausschlaggebend ist, sondern die Gemütserschütterung). Bestimmte Allgemeinerkrankungen wie Rhachitis, Anämie, ferner unvorsichtige Entfettungskuren sowie lang fortgesetzte Lokalbehandlung gewisser (unbedeutender) Leiden („Behandlungsneurasthenie"), chronische Arthritis, Gicht, Lues, Diabetes, die Genitalleiden der Weiber, manchmal selbst akute Infekte haben zur konstitutionellen Neurasthenie wie zur erworbenen nervösen Erschöpfung ihre Beziehungen.

Die Neurasthenie ist die verhältnismäßig gutartigste der Psychoneurosen, mit ihr verbinden sich jedoch vielfach die übrigen, oder sie gehen aus ihr hervor. Als Hauptmerkmal der Neurasthenie hat man „reizbare Schwäche" angeführt. Erstlich stellt hier das ganze System von Organen, welche in vielfach übereinstimmender Weise vom Sympathicus versorgt werden (Herz, Blutgefäße, Lymphknoten, der ganze Verdauungsstraktus, Geschlechtsorgane, uropoetischer Apparat), im Sinne des Vergleiches von Engelmann ein Musikinstrument dar, welches ganz besonders leicht anspricht, aber auch bei stärkster Beanspruchung verhältnismäßig zu wenig Ton gibt. Die ebenfalls von sympathischen Nerven regulierte Blutzufuhr setzt ferner die genannten Organsysteme noch in eine zweite innige Beziehung zum Sympathicus. Auch mit cerebralen bzw. psychischen Prozessen, z. B. besonders mit den Emotionen, ist eine Zirkulationsstörung (Blutverschiebung) vergesellschaftet; das Gehirn ist aber nicht etwa bloß passiv den Aenderungen des Blutdruckes unterworfen, es reagiert vielmehr auf somatische und ideogene Reize aus sich heraus abweichend und erzeugt normalerweise (beim Neurastheniker vielfach abnorme) organische (cardiovaskuläre, sekretorisch usw., mimische oder sonstige) emative Entladungen. In der rein psychischen Sphäre äußert sich weiterhin die bathmotrope (βαθμός Reizschwelle) Störung, bei schwacher Leistungsgröße, insbesondere in einer abnorm tiefliegenden Schwelle für negative Gefühlstöne. Der Neurastheniker setzt gewissermaßen alle körperlichen Erscheinungen in Affekte (vorwiegend depressiver Art) um. Dem zu leichten „Ansprechen" und der „schwachen Tongebung" entspricht endlich noch eine besondere Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit aller Funktionen. Da Reizbarkeit nicht ausschließlich dem Nervensystem zukommt, sondern auch anderen Geweben eigentümlich ist, gilt mit gewisser Beschränkung: Neurasthenia totius corporis est. Neben der „alterativen" Innervation gibt es eine kontinuierliche, tonische (Tschermak). Das Vorkommen eines reichen, sympathischen Binnennervensystems in den hier meist in Betracht kommenden Organen, welches mit alterativen Effekten nichts zu tun hat, ist die Grundlage der letzteren. Durch die tonische Innervation wird das Erfolgsorgan in einem bestimmten Zustand (Neurotonus) erhalten, durch welche seine Leistungen wesentlich mitbestimmt sind; es entsteht eine spezielle Zustandsbedingung. Die Aufhebung dieser tonischen Beziehung kann zu einer gegenseitigen Zustandsänderung gegenüber anderen Organen, zu Isolierungsveränderungen führen. So ähneln die Neurastheniker z. B. in manchem Betracht den Tieren, denen Friedenthal das Herz nervös isoliert hatte. Vielleicht könnte man auch sagen, daß der Neurasthenie vielfach eine Schädigung der Beziehungen zwischen zentralem regulatorischem und sympathischem Nervensystem bzw. eine Desaggregation der beiden Neurone des autonomen Nervensystems zugrunde liegt.

Symptomatologie. Verlauf. Varietäten.

Der **Geistes-** (und Gemüts-) **Zustand** der Neurastheniker ist gekennzeichnet hauptsächlich durch Störungen des **Empfindungs**lebens [rasches Wachsen der Empfindungsintensität besonders jenseits der abnorm tiefen Reizschwelle: Oxyästhesie, meist mit Hyperalgie, kutane Hyperalgesien und Parästhesien der gesamten Körperoberfläche, schmerzhafte lokalisierte Empfindungen im Innern des Körpers, besonders aber an der Hautoberfläche, zum Teil reflektorisch, ausgehend von Störungen der Brust- und Baucheingeweide, im Sinne der HEADschen Zonen, ferner entlang peripheren Nerven, in gewissen Muskeln, „Einschlafen" der Hände bei leichtem Druck auf die Nervenstämme, Ueberempfindlichkeit gegen den elektrischen Strom, noch häufiger optische Hyperästhesie, ferner Ermüdungseinschränkung des (primär normalen) Gesichtsfeldes, sog. FÖRSTERscher Verschiebungstypus (ein Objekt, das von der Peripherie des Gesichtsfeldes nach dem Fixierpunkte geführt wird, tritt eher in den Gesichtskreis ein, ein vom Zentrum nach der Peripherie geführtes eher aus ihm aus, im ersteren Falle ist das Gesichtsfeld nach der betreffenden Seite größer als im letzteren; führt man in einem Meridian das Objekt zuerst von der temporalen Seite durch den Fixierpunkt zur nasalen Seite und nach einer Pause umgekehrt, erhält man zwei „aufeinander verschobene" Gesichtsfelder, eines temporal, das zweite nasal größer), Mouches volantes, Dysakusie, Ohrensausen, Perversionen des Geruchs und Geschmacks, Ekelempfindung, Idiosynkrasien, anfallsweises Schwindelgefühl usw.] und der **Vorstellungstätigkeit:** Schnelle Erschöpfbarkeit, rasches Erlöschen der jeweils am Anfang großen Begeisterungsfähigkeit, Gegensatz zwischen Ansatz und Durchführung eines Werkes, sowie die Verknüpfung jeder psychischen Leistung mit einer Empfindung von Unlust, krankhafte Reizbarkeit, Zornausbrüche, Selbstmordgedanken, ängstlicher hypochondrischer Vorstellungsinhalt von bestimmtem Typus, Furcht vor dem Tode, vor Geisteskrankheit, vor Apoplexie, Tabes usw., Präkordialangst, Zwangsempfindungen und Vorstellungen, Zweifelsucht, die sog. Phobien (vor allem die Topophobien, Platzangst, Höhenschwindel usw., weiter Mysophobie oder délire de toucher, Pyrophobie, Gewitterfurcht, Taurophobie, Angor nocturnus, Pantophobie u. v. a.), übertriebene Schüchternheit, Mangel an Selbstvertrauen, Zuflucht zu Genuß- und Reizmitteln wie Alkohol, Kaffee, Tabak, oder zu Morphium usw., Gedächtnisstörung als Reproduktionsunfähigkeit, ängstlich-sorgfältiges Aufschreiben wichtiger und unwichtiger Beschwerden vor der ärztlichen Konsultation (CHARCOTS „homme aux petits papiers"), Heterophemie, Denkhemmung, Assoziationsermüdung, Mangel an Urteilskraft, Illogismus, Unvermögen konzentrierter Aufmerksamkeit, Träumerei, Zerstreutheit, anfallsweise Ideenflucht, Mangel an geistiger Energie, Entschlußunfähigkeit, Willensschwäche, Abulie, Bettsucht, gesteigerte Autosuggestibilität, peinlichste Selbstbeobachtung, egozentrische Umgestaltung des Handelns. Es gibt geistig wenig befähigte Neurastheniker; aber das häufige Zusammentreffen höherer und höchster Begabung mit Neurasthenie (Gelehrte, Künstler, Dichter, Techniker) legt es doch nahe, in der Nervosität und Genialität Erscheinungsformen einer ähnlichen nervösen Disposition zu erblicken.

Körperliche Erscheinungen. Die häufigste neurasthenische **Schlafstörung** ist der unruhige erquickungslose Halbschlummer, ferner schwere Traumbildung (der spezielle Trauminhalt ist vielleicht weniger wichtig). Verkürzung der Schlafdauer, Schlafunterbrechung, „Alpdrücken"; daneben kann zeitweise wieder Schlafsucht vorhanden sein.

Der öfters kontinuierliche oder anfallsweise (vor dem Frühstück, bei geistiger Arbeit) exazerbierende **Kopfdruck,** eine der konstantesten, eigenartigsten Erscheinungen der neurasthenischen Empfindungsstörung, ist mehr lokalisiert,

oder symmetrisch (Stirn- und Schläfendruck, Hinterhauptsdruck, Nasenwurzelschmerz), oder diffus (Gefühl von Völle, Schwere, Leersein, reifenförmige Konstriktion: casque neurasthénique). Außerdem finden sich Parästhesien der Kopfhaut, Haarweh, Sausen im Schädel.

Wenn die bisher angeführten Symptome im Vordergrund stehen, spricht man von Cerebrasthenie. Ihre torpide Form kann sich zur Psychose ausgestalten. Der Unterschied von Melancholie liegt darin, daß die Depression des Neurasthenikers immer eine sekundäre, motivierte ist.

Die alle Skelettmuskeln betreffenden **Motilitätsstörungen** der Neurastheniker bestehen in einem fortwährenden Erschöpfungsgefühl, weniger in wirklicher Verminderung der groben motorischen Kraft, und ferner in objektiv nachweislicher rascherer Ermüdbarkeit (Dynamometer), vor allem der Beine und des Thorax (Unfähigkeit manueller Berufsausübung, erschwertes Stehen und Gehen, Unmöglichkeit ,voll aus-, tief einzuatmen, schwache in Klang und Kraft wechselnde Stimme oder selbst Aphonie, mangelhafter Lidschluß, Zittern der oberen Lider beim Schließen der Augen), bisweilen auch in leichter Ataxie, häufig in Tremor. Kontrakturen fehlen, die elektrische Erregbarkeit bleibt intakt. Spezielle Erwähnung verdienen hier noch die Ermüdungserscheinungen im Gebiete der die Akkommodation und Fixation bewirkenden Augenmuskeln (M. ciliaris, beide Mm. recti interni), Defekt der Konvergenz, auffällige Entfernung des Nahepunktes, Unmöglichkeit des anhaltenden Lesens usw.: Syndrom der sog. nervösen Asthenopie. Gerade diese Abweichungen der groben motorischen Kraft sind häufig mit spontanen Schmerzen, meist dumpfer, im speziellen Charakter schwer zu bestimmender Art verbunden. Die Intensität, die Beständigkeit dieser Schmerzen werden sehr anschaulich geschildert. Manche Patienten spüren den ganzen Körper schmerzhaft, andere eine Hälfte desselben. Oefter ist die Unterscheidung von Neuralgien schwierig. Neben den schon erwähnten Kopfschmerzen sind als besondere Lokalisationen zu erwähnen: flüchtige oder anhaltende schmerzhafte Steifigkeit und Brennen, besonders der Hals- und Lendenwirbelsäule (Rhachialgie, Plaque sacrée), zwischen den Schulterblättern, sowie der Steißregion (Coccygodynie, hauptsächlich bei Weibern), Schmerzen in anderen Körpergegenden, Rumpf (Gürtelgefühl), Gliedmaßen (Podalgie), Geschlechtsteilen (Ovarialgie, Mastodynie), Eingeweiden; ferner mit intensiver Druckschmerzhaftigkeit charakteristisch gelegener umschriebener Stellen (VALLEIXscher Punkte oberhalb des Arcus zygomaticus, Supraorbital-, Infraorbitalpunkt, Druckpunkt am hinteren Rand des Proc. mastoideus, besonders häufig entsprechend einigen Dornfortsätzen der Wirbel, ferner seitlich am Halse, in bestimmten Interkostalräumen u. a.) verbunden. Den neurasthenischen „Neuralgien“ gehen (auch im Gesicht) die objektiven Begleitsymptome ab: auch fehlen eigentliche Attacken. Zu den geschilderten Motilitätsstörungen können endlich noch allgemeine Muskelunruhe und selbst partielle Muskelkrämpfe (mimischer Krampf, Lidkrampf, übermäßiges Gähnen, nervöser Husten, Schreibkrampf, Nägelkauen usw.), gesteigerte Reflexerregbarkeit (Sehnenphänomene, Haut-, Würg-, Pupillarreflex) und, wenigstens bisweilen, auch gewisse koordinatorische Störungen (Auge, Sprache, Schreiben, Gang, Stehen, ROMBERGsches Schwanken) sich anreihen. Es ist nicht ganz unwahrscheinlich, daß neben cerebralen auch spinale Centra an diesem regionären Syndrom, welches früher „Spinalirritation“ genannt worden ist und jetzt bei Manchen „Myelasthenie“ heißt, beteiligt sind.

Die wichtigsten **cardiovaskulären** Symptome, welche ebenfalls öfter als isolierte „Herzgefäßneurose“ zusammengefaßt wurden, sind: nach Bewegungen, Indigestionen, Aufenthalt in menschengefüllten Räumen, bei Affekten usw.: anfallsweise auftretendes beängstigendes Gefühl in der Herzgegend, häufiger mit Schmerzen als mit der Empfindung von Herzklopfen verbunden, dabei Pulsfrequenz von 120—140 oder normale Zahl der

Herzschläge, gelegentlich ein „anorganisches" Geräusch (solche Anfälle können öfter mit der wahren Angina pectoris große Aehnlichkeit haben), ferner andauernde mäßige Tachycardie, etwas seltener Bradycardie. Die cardialen Symptome haben häufig Beziehungen zu der im folgenden zu besprechenden sexuellen Neurasthenie und zu dem einschlägigen dyspeptischen Syndrom, besonders zu atonisch-dilatativen Zuständen des Magens und Darms. Solche Patienten zeigen Neigung zu abwechselnd stärkerer Beschleunigung und Verlangsamung des Herzschlages (Labilität des N. vagus), sowie zu Arrhythmie in Form von auf Extrasystolen beruhenden Pulsintermittenzen, bisweilen selbst „kontinuierliche" Bigeminie, welche auf Atropin dann gewöhnlich (vorübergehend) schwindet usw. Der (sphygmomanometrisch geschätzte) Blutdruck ist auffallend beweglich, schwankt jedoch gewöhnlich in den normalen Grenzen; häufig liegt derselbe allerdings in der Nähe der höchsten physiologischen Werte, aber nicht etwa bloß bei den an Obstipation leidenden Patienten. Von den hochgelegenen Zahlen sinkt der Blutdruck leicht und in großer Breite nach der unteren Grenze, aber wiederum nicht etwa bloß infolge Purgierens, oder von Bauchmassage, Faradisation der Bauchpresse, sondern z. B. auch beim vollständigen Abreagieren von Affekten usw. Auf Reizung der Nasenschleimhaut (Ammoniak) sowie auf andere periphere Reize erfolgt gewöhnlich merkliche Zunahme des Blutdrucks, nur statt der normalen Abnahme der Pulsfrequenz bisweilen eine Zunahme der Zahl der Herzschläge. Der Blutdruck des herabhängenden und des emporgehobenen Armes differiert sehr stark, usw. Oefters findet sich abnorm früh nachweisliche Schlängelung der A. temporalis; auch wirkliche Arteriosclerosis praecox. Ferner: Dermautographismus, auffällig variierende Pupillenweite, häufige Blutverschiebungen aus unbedeutenden Anlässen, z. B. Kongestionen zum Schädel mit lästigem Klopfen der großen Arterien (Hitze des Kopfes, rote Ohren, Injektion der Konjunktiven, vermehrte Tränenabsonderung, feuchtglänzendes Auge („neurasthenisches Auge"), Ohrensausen, Flimmerskotom, Schwindel, Erweiterung und verstärktes Schlagen der Bauchaorta) oder ischämische Störungen im Kopfgebiete (blasses Gesicht, Ohnmachtsanfälle), sowie im Bereiche anderer Gefäßregionen: Absterben einzelner Glieder, oder „Verbluten" in das weite Splanchnicusgebiet, langes Nachfrieren bei selbst mäßig energischen hydriatischen Prozeduren, abnormes Kältegefühl, „kalte" Füße, Empfindlichkeit gegen jeden Witterungswechsel usw. Das Zusammentreffen derartiger anfallsweise exazerbierender subjektiver Beschwerden mit einem ausgesprochenen Gefäßkrampf beschrieb Nothnagel als Angina pectoris vasomotoria. Weiterhin Anomalien der physiologischen Blutverschiebung, wie eine solche typisch eintreten soll z. B. bei vorgestellter und wirklicher Bewegung der Muskulatur einer Extremität: Ausbleiben der plethysmographisch feststellbaren Zunahme der Blutfülle, oder perverses Verhalten dieses psychischen Aequivalentes (ist eigentlich bedingt eventuell auch in subkortikalen Mechanismen).

Wenigstens z. T. gehört auch der „nervöse Schnupfen" hierher, nicht selten tritt beim Heufieber die nervöse Veranlagung ganz besonders stark hervor (vgl. auch den Abschnitt Asthma bronchiale). Ebenso: rascher Wechsel zwischen Angioparalyse und Angiospasmus in den verschiedensten Gefäßprovinzen, flüchtige umschriebene Schwellungen der Haut, der Schilddrüse usw.

Die subjektiven Teilerscheinungen des besonders wichtigen **dyspeptischen** Syndroms der Neurastheniker („nervöse Dyspepsie") bestehen im Darniederliegen der Geschmacksempfindung, in schmerzhaften Sensationen der Mund- und Rachenhöhle, in Empfindlichkeit der Zunge (Glossodynie) und des Zahnfleisches, in zusammenschnürenden Gefühlen beim Schlingen, welche zu wirklicher Schlingstörung führen, in vermindertem, kapriziösem Appetit (Anorexia mentalis), in Idiosynkrasien bezüglich der Nahrung, in Anfällen von Magen- (und Kopf-)druck während und nach der gewöhnlichen Mahlzeit, selbst mit Uebelkeit und Brechreiz, aber auch in gesteigertem Durstgefühl, krank-

haftem Trieb nach Reizmitteln (Alkohol), abnorm lebhafter Eßlust (Bulimie) und in Schmerzen beim Nüchternsein (Gastralgokenose), sowie in typischen Gastralgien, in Hyperalgesie der Bauchhaut über dem Magen und in Druckschmerzhaftigkeit des Magens selbst, sowie endlich in gewissen umschrieben schmerzhaften Stellen in der Tiefe des Abdomens (Druckpunkte entsprechend dem Plexus coeliacus, dem Plexus hypogastricus superior und dem Plexus aorticus, Pseudoleberkolik), in Schluchzen. Objektiv nachweisbar finden sich: schlechte Einspeichelung des Bissens, Dysphagie, mechanische Insuffizienz (Atonie), öfter auch starke Gasblähung des Magens, Inkontinenz des Pylorus, „nervöses" Erbrechen, Aufstoßen, Hypo- und Hyperchlorhydrie, bisweilen auch Hypersecretio acida, Flatulenz des Darmes, Obstipation, Enterocolitis pseudomembranacea, sowie im Zusammenhang mit der Kotstauung oder selbständig: Diarrhöen, schmerzhafter Krampf und umschriebene Blähungen der Darmmuskulatur, ungenügende Absonderung der intestinalen Verdauungssäfte, herabgesetzte resorptive Tätigkeit im Dünndarme.

Bei dem „Splanchnoptose" genannten Syndrom handelt es sich um einen Sammelbegriff. Das Gemeinsame der verschiedenen einschlägigen Typen ist bloß die Störung der allgemeinen Bedingungen des intraabdominalen Gleichgewichts. Jene Form der Enteroptose, welche man bei Individuen mit gut entwickelter, straffer Bauchwand findet, stellt eine Teilerscheinung des (oben erwähnten) Habitus asthenicus dar, neben welcher sich erfahrungsgemäß auch häufig angeborene nervöse Belastung findet. Eine direkte Abhängigkeit der neurasthenischen Symptome gerade speziell von den Ptosen als solchen ist keineswegs anzunehmen; es gibt auch sicher eine „nervöse Dyspepsie" ohne Prolaps der Eingeweide.

Uebergroß ist weiter die Zahl der neurasthenischen **Uro-Genitalstörungen** (Neurasthenia sexualis beim Manne und beim Weibe): Schmerzen in der Harnröhre, Incontinentia urinae, abnorm frühe Entwicklung des Geschlechtstriebes, besonders häufig Pollutionen und Spermatorrhöe, Hyperalgie der Hoden (hauptsächlich bei Onanisten), seltener pathologisch gesteigerte Libido oder Priapismus ohne Libido, oft Ejaculatio praecox oder schwindende Erektion ante introitum, völlig aufgehobene Erektionsfähigkeit, absolute Frigidität, homo- und hetero-sexuelle Perversionen, Pruritus vulvae, uterine Schmerzen zwischen Uterus und Rectum, Neuralgie des Ovariums (OHLSHAUSEN), besonders vor der Menstruation, „Pollutionen" des Weibes, Parästhesien usw. in der Genitalregion (Erethismus genitalis von KRAFFT-EBING). Die Neurasthenia sexualis kann sich als monosymptomatische Neurose präsentieren, als „Neurose des Lendenmarks", oder als cerebrospinale Neurose. Bei der „zweiterwähnten Form" tritt besonders die krankhafte Ansprechbarkeit der spinalen Centra hervor.

Die Neurastheniker können ganz gesund aussehen, selbst robuste Menschen sein; häufiger vertreten sind aber hier „asthenische" Individuen, oder doch magere Personen mit blassem Hautkolorit. Oefter kommen auch gewisse Entwicklungsfehler vor; Stottern, Lallen, gewisse Motilitätsneurosen (Tic), vielleicht auch Myopie, Hypermetropie. Die „Degenerationszeichen" werden an anderer Stelle erwähnt. Ausgesprochene Korpulenz und daneben beginnende Arteriosklerose ist allerdings auch nicht selten. Allgemeine Ernährungsstörungen können der Neurasthenie vorausgehen oder ihr folgen. Im letzteren Falle bildet hauptsächlich Insomnie und nervöse Dyspepsie die Ursache. Die wichtigsten einschlägigen Teilerscheinungen sind Denutrition und Anämie. Wichtig ist die Unterscheidung der „Anaemia falsa" (abnorm geringe Füllung der Blutgefäße der Haut und dadurch bedingtes schlechtes Aussehen). Häufig stammen nervöse Menschen aus mit Gicht behafteter Familie. Oder sie leiden auch selbst an Urikämie, in anderen Fällen an Oxalurie; gelegentlich findet man „Harnsäurekrisen", d. h. paroxysmenweise gesteigerte Harnsäureausfuhr ohne äußeren Anlaß, gewöhnlich neben cardiovaskulären Attacken. Einige (VIGOUROUX) haben deshalb auch die „uratische Diathese" als Ursache der Neurasthenie auffassen wollen; in Wirklichkeit ist dann jedoch der gestörte Chemismus eine Teilerscheinung der nervösen Konstitution. Ferner erscheint „orthostatische" Albu-

minurie bei ganz jungendlichen Neurasthenikern mit schlankem Habitus, Lordose und Tropfenherzen relativ häufig (auch bei völlig gesunder Niere?). Phosphaturie existiert überhaupt zunächst bloß in dem Sinne, daß die Reaktion des Harnes (auch ohne vorausgegangene Harnröhren- und Blasenkatarrhe, vermutlich bloß infolge abnormer vasomotorischer Innervation) vorübergehend (oder selbst dauernd) nur eine schwach saure ist, und deshalb die Erdphosphate leichter ausfallen. Vermutlich hat sie allerdings auch noch andere Ursachen. Nicht selten sind Polyurie, Hyperhidrosis, besonders der Hände und Füße mit Rötung der Haut, oder lokalisierte Anhidrosis, abnorme Trockenheit der Haut und gewisser Schleimhäute (Mundhöhle), gesteigerte Tränensekretion, „Knarren" der Gelenke.

Lediglich nach der vorwaltenden Intensität und (oft bloß zeitweiligen) Gruppierung der vorstehend geschilderten zahlreichen neurasthenischen Zustände im einheitlichen Rahmen der allgemeinen Neurose kann man (ohne scharfes Einteilungsprinzip) sprechen von einer cerebral-psychischen, einer (mehr irritativen oder mehr paretischen) motorischen („spinalen"), einer gastrointestinalen, einer cardiovaskulären und einer sexuellen Varietät der Neurasthenie und auch dem nervösen Kopfschmerz, der Schlaflosigkeit sowie bestimmten Angstzuständen und den Zwangsvorstellungen eine gewisse klinische Selbständigkeit zuerkennen. Gerade vom Standpunkt der physikalisch-diätetischen Therapie empfiehlt es sich, die Einheit der Neurasthenie festzuhalten; die Behandlung des zugrunde liegenden Allgemeinzustandes ist meist richtiger, als die der einzelnen Erscheinungsformen. Bei derjenigen, meist schon auffallend frühzeitig, bereits vor der Pubertätsentwicklung sich manifestierenden und gewöhnlich einen paroxystischen oder periodischen, bisweilen zirkulären, jeder Behandlung trotzenden Verlauf darbietenden Neurasthenia cerebralis (auch erblich-degenerative Varietät genannt), bei welcher ganz besonders die Heredität das ausschlaggebende ätiologische Moment bildet, und die früher erwähnten auslösenden Ursachen ganz in den Hintergrund treten, spielen neben physischen Degenerationszeichen und hyperalgischen Symptomen, sowie konkomitierender Migräne die mannigfachsten Zwangsvorstellungen und Phobien die Hauptrolle, ferner Neigung zu sexueller Perversität, Müßiggang, Verschwendung, Vagabondage, Wahnbildung. Als körperliche Merkmale der allgemeinen Entartung seien genannt: Difformitäten des Schädeldachs, Asymmetrie des Gesichts, Skoliose, überzählige Finger, verengtes Gaumengewölbe, Hasenscharten, Prognathismus, irreguläre Dentition, Hernien, Phimose, Hypospadie, verspäteter Descensus testiculorum, abnormer Haarwuchs, Fettsucht, Strabismus, Taubstummheit, angewachsene Ohrläppchen, Anomalien der Ohrmuschel usw. Eine große diagnostische Bedeutung besitzen diese somatischen Zeichen nicht. Die von Beard und Charcot erwähnte Hemineurasthenie scheint sehr selten zu sein. „Monosymptomatisch" heißen die Formen, in welchen lange ein Sypmtom überwiegt; sie kommen sehr häufig zur Beobachtung. Die Kombination mit Hysterie (vorwiegend bei neurasthenischen Weibern und nach Traumen) heißt Hysteroneurasthenie. Anderweitige praktisch wichtige Kombinationen, zum Teil wohl auf ätiologischen Beziehungen beruhend, sind diejenigen mit Lues cerebri, Neuralgien, Migräne, M. Basedowii und verschiedenen organischen Erkrankungen. Bei der „traumatischen Neurasthenie" wird, falls es sich um eine strittige Unfallsrente handelt, immer auch die mögliche frühere Existenz einer anderweitigen Nervenaffektion und der eventuelle Verschlimmerung in Betracht zu ziehen sein!

Von ziemlich seltenen Ausnahmen abgesehen (Traumen, Affekte, Infekte), in welchen bei bis dahin symptomenfreien Menschen eine Neurasthenie akut ausbricht, ist der Verlauf in der Regel chronisch, und zwar sehr häufig remittierend (reazerbierend). Auch (vollständige) Intermissionen sind nicht so selten. Todesfälle kommen äußerst selten vor. Die Prognose quoad sanationem completam ist allerdings ebenfalls eine nicht besonders günstige. Die Regel bildet bei entsprechender Behandlung eine mehr oder minder erhebliche Besse-

rung. Schwere Heredität beeinflußt die Vorhersage sehr ungünstig, besonders hartnäckig ist auch die traumatische Neurasthenie. Hinsichtlich der Uebergangsformen zu den Psychosen vgl. oben.

Diagnose. Die allgemeine Erschöpfung, welche die Anämie, das Carcinom, den Diabetes usw. begleitet, wird zunächst auszuschließen sein. Man beachte ferner vor allem die Unterscheidung von anderweitigen erworbenen nervösen Erschöpfungszuständen und konstitutioneller Neurasthesie. Beide Krankheitsformen vermischen sich häufig (vgl. oben). Aber ein von Haus aus gesunder Organismus bleibt auch bei nervöser Erschöpfung frei von vielen charakteristischen Zügen, welche der angeborenen neuropathischen Konstitution eigentümlich sind; die aus letzterer hervorgehenden endogenen Symptome sind im vorstehenden genügend hervorgehoben worden. Man hat noch versucht, die „einfache Nervosität" von den eigentlichen schweren neurasthenischen Zuständen in der Praxis abzutrennen. Die erstere ist, allerdings wenig scharf, ebenfalls gekennzeichnet durch eine abnorme Reaktionsweise gegenüber inneren und exogenen Reizen (abnorm tief liegende Reizschwelle, intensiv und extensiv starke Wirkungen gewöhnlicher Reize mit starker Beeinflussung der ganzen Stimmung, des Affektlebens, oft mit ausgedehntem Uebergreifen auf die vasomotorische und motorische Sphäre, pathologisch kurze Reaktionsdauer wegen rascher Erschöpfbarkeit). Bisweilen finden sich neben diesen quantitativen auch qualitative (perverse) Reaktionsanomalien. Habitusanomalien (z. B. Habitus asthenicus, Status lymphaticus [Thymus persistens], weiblicher Behaarungstyp usw.) vergesellschaften sich nicht selten auch damit. Die nervöse Konstitution äußert sich symptomatisch, z. B. als ungewöhnliches Verhalten bei meteorologischen und alimentären Schädlichkeiten, in größerer Höhe oder Unregelmäßigkeit der Temperatur bei febrilen Infekten, in verfrühter geistiger Entwicklung, oft in wirklich großer geistiger Begabung, Pubertas praecox, durch lebhafte Mitbeteiligung des Gehirns bei leichten körperlichen Affektionen (Somnolenz, Dilirien usw.), als Idiosynkrasien, abnorme Irradiationen sensibler Erregungen, Hyperästhesien, Labilität des Vasomotorius, „Ueberwiegen" des Sympathicus, in gewissen motorischen Störungen (zappeliges Wesen), Abnormitäten des Sexuallebens (Unsicherheit der Potenz usw.), in mangelhafter Affektbeherrschung, abnorm lebendiger Phantasie, in Flucht und Flüchtigkeit der Denkprozesse usw. Häufig sind hier „Sonderlinge" („Natur"-menschen, Vegetarier, gewisse Antialkoholiker, Suicidium, Missionare). Die Nervosität in diesem Sinne ist ein „Mutterboden" der ausgeprägten Neurasthenie.

Eine Gegenüberstellung sekundärer und entfernterer Zeichen und ganz bestimmter Fundamentalsymptome über die eingangs gegebene Zusammenstellung der „Stigmata" hinaus bei der eigentlichen Neurasthenie selbst erscheint überflüssig. Das Hauptgewicht ist bei der Diagnose auf den eigenartigen Geistes- und Gemütszustand zu verlegen. Schwierigkeiten macht öfter die Unterscheidung der Neurasthenie von der Hypochondrie, Paranoia, Dementia praecox, periodischen Depressionszuständen, Hysterie (von letzterer besonders dann, wenn Attacken fehlen), von gewissen Aequivalenten des Morbus Basedowii und dem Anfangsstadium der Dementia paralytica (WASSERMANNsche Reaktion, cystologische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis!), seltener der Tabes, der multiplen Neuritis. Anästhesien sind der reinen Neurasthenie nicht eigentümlich. Ihr Vorhandensein spricht ebenso wie dauernde Einschränkung des Gesichtsfeldes für Mischung mit Hysterie. Auch Lokalerkrankungen, wie Hirnsyphilis, Neuralgien, organische Magen-Darmerkrankungen, organische Herzkrankheiten usw. werden öfter diagnostisch auszuschließen sein. Feststellung einer Simulation (traumatische Neurasthenie) ist nicht immer leicht. Schwer simulierbar sind Insomnien und cardiovaskuläre Symptome; Aufschluß gewährt ferner vielleicht auch die Ermüdungskurve (Dynamometer, Apparat von Mosso).

Therapie. 1. Prophylaxe. Volksaufklärung auf nerven- und seelenhygienischem Gebiet. Auf „Regeneration" der Rasse gerichtete Bestrebungen. Kampf gegen die Trunksucht. Kampf gegen eine gewisse pharmazeutische Industrie, welche beständig dem Publikum zu leicht zugängliche „Antinervina" („Volksheilmittel") auf den Markt wirft, die für die nervöse Konstitution auf die Dauer durchaus nicht indifferent sind. Moralische Verhinderung der Eheschließung zwischen Belasteten. Bei der Erziehung neuropathischer Kinder: reichliche, reizlose Kost (Angewöhnung großer Mahlzeiten), Betonung der Kohlehydrate, Vermeidung des Alkohols wenigstens bis in die Pubertätszeit, reichlicher Schlaf (außer dem Nachtschlaf bis zum 6. Lebensjahre auch tagesüber eine einstündige Ruhepause), daneben noch ausreichende Erholungszeiten nach körperlicher und geistiger Anstrengung (Diätetik der Arbeit). Von jeglichem Fanatismus freie Abhärtung der Hautnerven (Aufenthalt im Freien, mehrstündige Luftbäder im Sommer, zur Winterszeit Zimmerluftbäder, Landaufenthalt, See-, Mittelgebirgsklima, eventuell Winterkuren im Gebirge; kühle Waschungen), vorsichtige Uebung der Muskulatur, Spiele im Freien, psychische Abhärtung, Vermeidung einer ungleichmäßigen Entfaltung der geistigen Fähigkeiten beim Unterricht, Ueberwachung des ganzen Bildungsganges; geeignete Behandlung der Wutausbrüche jüngerer Kinder (übermäßiges fortgesetztes Schreien, Strampeln u. dgl.): sofort herbeigeführte Bettruhe und Alleinsein, warmes Bad usw. Passende Berufswahl (ruhige Existenz ohne aufreibenden Daseinskampf. Beschäftigung im Freien, auf dem Lande, praktische Tätigkeit); Militärdienst oft gutes erziehliches Vorbeugungsmittel. Vermeidung des Uebermaßes sportlicher Uebungen.

2. Allgemeinbehandlung. Nochmals: Bevorzugung der Therapie der Krankheit und des Kranken gegenüber derjenigen der Symptome! Es ist immer zu bedenken, wie lokale Prozeduren (chirurgische Eingriffe, auch Scheinoperationen, alle „spezialistischen" Maßnahmen, z. B. systematische Magenspülungen u. dgl. auf den Gesamtorganismus der Patienten zurück wirken, selbst wenn ein einzelnes Symptom dadurch beseitigt wird. a) Kausale Indikationen. Berücksichtigung der gesamten Lebensführung; alles Unzweckmäßige ausmerzen. Gifte, schädliche Genußmittel ausschließen. Chlorose, Malaria usw. heilen. Manche antisyphilitische Kuren oder zu lang fortgesetzte und eingreifende gynäkologische Behandlungen (Massage u. dgl.) pflegen die Neurasthenie zu steigern, sind also, wenn möglich, wenigstens aufzuschieben. Sehr wichtig sind berufliche Entlastung und Beseitigung von Emotionen.

b) Indicatio morbi. Psychagogie. Der Arzt muß den Kranken sich aussprechen lassen und ihn in jeder Beziehung planmäßig führen. Dieser psychotherapeutische Einfluß ist ein höchst wichtiger Heilfaktor. Durch Einwirkung auf das Ich des Patienten muß die Ueberzeugung von der Besserungsfähigkeit geschaffen und fixiert werden, hauptsächlich durch vernünftige Beeinflussung, sowie durch logische Beseitigung autosuggestiver Ideen im Wachzustande; religiöse, Schlaf- usw. Suggestion ist höchstens als Notbehelf gelegentlich mit heranzuziehen. Die Psychotherapie ist aber beim Neurastheniker niemals das einzige Hilfsmittel. Sie verschafft allerdings die unentbehrliche seelische Ruhe. Es muß aber mehr oder weniger langdauernde cerebrale Schonung und später Uebung hinzukommen. Kein Zuviel der Verordnungen! Sicherheit und Konsequenz des therapeutischen Systems: der Erfolg kommt nicht immer gleich. Von vornherein müssen wir darüber klar werden, ob die Reizbarkeit oder die Ermüdbarkeit der nervösen Apparate vorwiegt. In allen schweren Fällen: monatelang dauernde Ruhe und Erholungskur. Nicht so selten ist allerdings auch zugemessene

Arbeit, Zurückführung in den alten Beruf ein Hauptkurmittel. In geeigneter Jahreszeit Waldaufenthalt (Mittel-)Gebirgsort, Seebäder (Nordsee öfter ungünstig). Hochgebirge (besonders für den Winter) empfiehlt sich bloß bei Patienten, welche ausreichend Zeit haben, sich etappenweise zu akklimatisieren und die nicht zu anämisch sind. Baden im Meere höchstens unter ärztlicher Ueberwachung. Eventuell Winterkuren im Süden (südliche Seebäder, z. B. Adria, Riviera, Biarritz). Schlecht genährte, besonders stark blutarme Individuen sollen keine größeren Reisen machen. Hauptsächlich bei hyperalgischen Zuständen erweisen sich vorteilhaft indifferente Thermen, Solbäder. In sehr vielen Fällen zur Besserung des Zustandes unumgänglich notwendig und außerdem geeignet zur Erlernung der passenden Lebensführung für die Zukunft ist der mehrmonatliche Aufenthalt in einer gut geleiteten, nicht überfüllten, ruhigen Nervenheilanstalt. Von großer Bedeutung wären auch Volkssanatorien für Nervöse. Man soll aber die Patienten auch nicht gar zu abhängig von ärztlichen und Pflegerpersonen machen! In schweren Fällen kommt mit Recht sehr häufig zur Anwendung die PLAYFAIR-WEIR-MITCHELLsche Kur: Isolierung, Bettruhe (6 Wochen), bzw. Liegen im Freien, stärkste Einschränkung geistiger Beschäftigung, absolute Fernhaltung von Affekten, methodische, dem Individuum anzupassende Ueberernährung (eventuell nach achttägiger vorbereitender Milchkur): überschüssig dargereichte Eiweißstoffe, Kohlehydrate und Fette, insbesondere mit Benützung der Milch, Anstreben einer Zunahme des Körpergewichts von 0,75—1,5 kg pro Woche (aber nicht schematisch!), allgemeine leichte Körpermassage mit hauptsächlichster Bearbeitung der Haut. Bisweilen wirkt (vorwiegend) vegetabilische Ernährung besonders günstig. Ebenfalls sehr wichtig für die Allgemeinbehandlung sind hydriatische Prozeduren in individuell angepaßter Reihenfolge von leisen bis zu den stärksten Reizen, unter sorgfältiger Berücksichtigung der Reaktionsfähigkeit: Waschungen des Oberkörpers und nachfolgende trockene Frottierungen in den Morgenstunden, nachmittags laue Vollbäder und damit abwechselnd nasse Einpackungen des Gesamtkörpers (24—16° R), dieselben müssen aber bei Patienten, die sich nachträglich zu schlecht erwärmen, eventuell ausbleiben; bei sehr empfindlicher Haut: 5—10-proz. Salzwasser, verdünnter Essig, Franzbranntwein 1:1 mit Wasser, kurze kühle Tauchbäder, Schwenkbäder, kühle nasse Abreibungen. Manche bevorzugen Fichtennadelextrakt- (Fluinol-) Bäder. Duschen sind weniger allgemein im Gebrauch. Schwitzbäder bloß bei kräftigen, fettleibigen Neurasthenikern. Im Sommer: Fluß- und Binnenseeeschwimmbäder, Sonnen-, Luftbäder (Lufthütten), exklusive Freiluftliegekuren. Mineralbäder sind weniger wichtig (indifferente Thermen, eisenhaltige Quellen, CO_2-Bäder). Der Elektrotherapie bedienen wir uns (mit mäßigem Erfolg) als allgemeiner kutaner Faradisation, als faradischer Bäder. Der galvanische Strom kommt mehr für die Behandlung lokaler Symptome in Betracht (allgemeine Galvanisation am Kopf oder Rücken [Ka indifferent, Anode labil oder stabil, ½—MA, Rücken 2—6 MA; oder BEARDS Galvanisation: Ka Plex. solaris, labile Anode Kopf, Rücken, Gliedmaßen]). Ueber den Wert der Franklinisation liegen noch verhältnismäßig wenig Erfahrungen vor. Der hochgespannte Wechselstrom (Vierzellenbad), sowie der Hochfrequenzstrom hat beruhigende Wirkung und beeinflußt (manchmal, nicht immer) günstig die cardiovaskulären Symptome und die Schmerzen. Ferner spielen eine Rolle in der Allgemeinbehandlung noch passive Gymnastik, Widerstandsübungen (Apparate von ZANDER, HERZ u. a., mediko-mechanische Institute), manuelle aktive Gymnastik, mäßiger, der körperlichen Entwicklung an-

gepaßter Sport, Arbeiten im Garten, planmäßige, handwerksmäßige Beschäftigungen usw. Massage auch außerhalb der WEIR-MITCHELL-Kur wertvoll, und in schweren Fällen Ersatz für körperliche Bewegung; beeinflußt Ueberempfindlichkeit der Haut, Muskeln, Gelenke.

Die Arzneibehandlung soll prinzipiell möglichst in den Hintergrund treten! Bei Angstzuständen, Schmerzen, Schlaflosigkeit und vielen Lokalsymptomen wird sie aber leider nicht gänzlich zu umgehen sein. Viel versuchte Mittel sind: Arsen, Eisen (Phosphor, Chinin), die Bromverbindungen, alle überhaupt Schmerzen bekämpfenden Nervina (Antipyrin, Phenacetin, Pyramidon, teilweise mit Koffein, Validol), Schlafmittel (Bier, Brom, Sulfonal, Trional, Chloralamid, Amylenhydrat, Veronal, Bromural, Medinal u. a.). Die eigentlichen Narcotica sind solange wie nur möglich zu vermeiden, im Notfalle lieber Codein, Dionin oder Opium und Pantopon als Morphium. FELLOWS Sirup, das Natrium glycerinophosphoricum und das POEHLsche Spermin dürfen trotz aller entgegenstehenden Bedenken wenigstens versucht werden. Bei den zahllosen „Nährpräparaten" welche die Aerzte meistens empfehlen müssen, ohne ihre Herstellung zu kennen, ist immer der Handelswert gegen den faktischen Nährwert und die sonstigen Vorteile abzuschätzen! Alkohol als Genußmittel ist unter gewissen Umständen nützlich, darf aber nicht dazu mißbraucht werden, die Neurastheniker über die Depression hinwegzutäuschen. Neurastheniker neigen stark zum Alkoholismus!

3. Spezielle Indikationen. Bei starker psychischer Reizbarkeit: völlige Ruhestellung, Liegekuren, vorübergehend Brom (in nicht zu geringen Dosen), Baldrianpräparate. Im Sommer waldige Höhenorte, die See; Winter warmes Klima. Luftbäder. Packungen, kühle hydriatische Prozeduren, Partialbäder. Kopfkühlklappe, Laufen mit nackten Füßen. Gegen die Angstaffekte: Hautreize (kühle Abreibung oder Abwaschung, faradisches Pinseln der Haut), ferner Brom, wenn nötig, eventuell mit Codein. Bei besonders hervortretenden Zwangsvorstellungen: Anstaltsbehandlung, längere Vermeidung der die betreffende Phobie auslösenden speziellen Situation, nachher jedoch methodische Gewöhnung an jene Empfindungen. In schwersten Fällen Hypnose. Gegen die Hyperästhesie (Hautjucken, Brennen, nervöses Schwitzen), Ruhe, vollständiges Entfernen greller sensorischer Eindrücke, später Abhärtung, Luft-, Sonnenbäder, elektrische Lokalbäder, indifferente Thermen, richtige Auswahl der Kleider; gegen Schmerzen Topalgien: galvanische (Anoden-)Behandlung, eventuell Versuche mit Diffusionselektrode (Cocainkataphorese), Effleurage, Kelenspray, kühle Kompressen, eventuell Nervina. Bei Kopfdruck: Massage der Kopfschwarte, methodisches Streichen seitlich am Halse, Zittermassage (Fingerspitzen auf der Stirn), die NÄGELIschen Kopfstütz- und Kopfstreckgriffe, Ableitung auf die Füße, Galvanisation. Bei Agrypnie: solange als halbwegs möglich keine Medikamente, richtige Einteilung des Tages, der Mahlzeiten, Orts-, Klimawechsel (keine Extreme!), Berücksichtigung gewisser anscheinend nebensächlicher Umstände (Beschaffenheit des Bettes und des Schlafzimmers, Verstopfen der Gehörgänge usw.), allgemeine Massage in den späten Abendstunden, bisweilen auch Kopfmassage, laue Bäder am Abend, hydropathische Einpackungen (eventuell die ganze Nacht), Kühlkappe, Wadenbinden, Unterschenkelgüsse, kühle Abreibungen nach dem ersten Erwachen nachts, passive Gymnastik vor dem Schlafengehen, blaues Licht, höchstens zeitweilig Gebracuh von medikamentösen Schlafmitteln. In Fällen vorwaltender Störungen im Bereich des Respirationsapparates: gegen „nervösen Schnupfen" DUNBARS Pollantin, Klimawechsel, Seereisen, Luftbäder, bei „nervöser Stimme" heiße Um-

schläge auf den Thorax, kalte Handbänder und ähnliche reflektorische Einwirkungen. Gegen die cardiovaskulären Zustände: Vermeiden des Hochgebirges, ebenso der Nordsee manchmal notwendig, Aufgeben von stärkeren Sportübungen, eventuell möglichst starke Einschränkung der körperlichen Bewegungen, passive Gymnastik, in einer späteren Behandlungsperiode vorsichtige Uebung, Terrainkuren, hydriatische Prozeduren, Versuch mit Vibrationsmassage, Rückenpackung, Galvanisation am Halse, Luftbäder, in gewissen Fällen Nauheimer Kur oder Versuch mit Eisen (organische Präparate). Im tachycardischen Anfall selbst: kühle Kompressen auf Herz und Kopf (mehr wirksam bisweilen heißer Umschlag auf den Rücken), sitzende Stellung, der Arzt bleibt tröstend beim Kranken, kalter, nasser Strumpf, kalte Fuß- oder Handbäder; falls nachweislicher Gefäßkrampf, warme solche Bäder und heiße nasse Tücher. Eventuell: Tinctura Valerianae, Koffein mit Brom. Gegen die gastrointestinalen Störungen: richtige Tageseinteilung, in schweren Fällen Klimawechsel, Anstaltsbehandlung, keine Trinkkuren (in Karlsbad, Neuenahr usw.), auf den Leib gelegter WINTERNITZ-Schlauch (heißes Wasser) oder Thermophor (gegen Schmerzen); bei normaler HCl-Produktion: Mästung mit kleinen Einzelmahlzeiten trotz anfänglicher Steigerung der subjektiven dyspeptischen Beschwerden, bei Hypazidität Darreichung von Salzsäure in ausreichender Menge. Alkohol ist bisweilen nützlich, wenig helfen gewöhnlich die „Stomachica" (am ehesten noch Strychnin oder Tausendgüldenkrauttee). Sonst regen den Appetit an: kühle Abreibungen, kurze Freibäder, kleine Spaziergänge, Gymnastik. Bei Obstipation: Obst (besonders Feigen früh im nüchternen Zustand, auch Trauben bei Tisch), Betonung der Kohlehydrate (weich gekochter Reis, Nudeln) Butter, Massage des Abdomens, Rumpfgymnastik, Elektrisation des Bauches, kurze kühle Sitzbäder, PRIESSNITZ-Packung des Nachts, kleine Wasserklystiere (falls Schmerzen im Darm), Sitzbäder, Duschen auf den Leib, warme Kamillenteeklystiere, möglichst wenig medikamentöse Mittel. Vorsicht bei den spastischen Formen der Stuhlverhärtung (vorwiegend Oel- und Wasserapplikationen!). Sexuelle Störungen: Ablenkung der Aufmerksamkeit, eventuell vorübergehend Untersagen auch des normalen Geschlechtsverkehrs, richtige sexuelle Hygiene. Immer ist zu berücksichtigen, daß Halbimpotente es ganz werden, wenn sie längere Zeit sich enthalten! Verhinderung der Onanie. Körperliche Arbeit. Kalte Waschungen der Genitalregion, kühle Sitzbäder, Dammduschen, Bromsalze. Bei Spermatorrhöe: Regelung des Stuhles. Kaltwasserprozeduren. WINTERNITZscher Psychrophor. Gegen die häufigen Pollutionen: harte Matratze, leichte Decke, Vermeidung der Rückenlage, Entleerung der Blase, spät abends keine Mahlzeit, Schutz des Penis vor Berührung mit der Decke durch ein angeschnalltes Drahtgitter usw. Gegen die dauernde vollständige Impotenz helfen wohl meist bloß suggestive Mittel. In neuerer Zeit wurde Yohimbin empfohlen, welches wenigstens bei Männern bisweilen Erfolg hat (aber nur bisweilen). Künstliche Hyperämie der Hoden durch Abschnürung nach ZABLUDOWSKI ist auch manchmal von Erfolg begleitet. Apparate zur Blutfüllung des Penis können solchen Unglücklichen nicht immer verweigert werden. Eventuell Massage der Prostata.

Anhang.

Zwangsvorstellungen (Zwangsdenken).

Diese von WESTPHAL abgegrenzte „Krankheit" besteht in dem häufig wiederkehrenden Auftreten gewisser einförmiger Vorstellungen (gewöhnlich unangenehmer Art), die leicht zu Unlustempfindungen Anlaß geben (besonders beim Versuch des Patienten, sie zuunterdrücken), und die in der Ruhe bei kritischer Erwägung als unzutreffend erkannt werden.

Das Zwangsdenken fehlt bei keinem schwer Neurasthenischen. Die harmlosen Formen beruhen auf Unsicherheitsgefühlen (Angst, ob die Lichter verlöscht sind, Furcht vor Einbrechern zsw., Angst vor der Oeffentlichkeit u. dgl.), Errötungsangst und andere Phobien. Dazu kommen gewisse Zwangshandlungen, tickartiges Aussprechenmüssen von Flüchen, Obscönitäten usw., Zwangsantriebe, z. B. Zitate nachzuschlagen, Zahlen zu addieren usw.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommen Neurasthenie, Dementia praecox, periodische Depression in Frage.

Angstneurose.

Als Folge sexueller Abstinenz tritt nach FREUD ein solcher Zustand als spezielle Neurose ein.

3. Hysterie.

Die Hysterie (ὑστέρα = Gebärmutter) ist eine in sehr verschiedener Weise auf Grund einer angeborenen (bisweilen auch erworbenen?) abnormen Veranlagung zustande kommende und in vielfach wechselnden Formen sich äußernde chronische, funktionelle Neuropsychose, welche charakterisiert ist einerseits durch bestimmte Hauptsymptome, die entweder mehr stabil erscheinen, (bisweilen) versteckt sind (Stigmata) oder (und diese müssen als die wichtigeren gelten) stürmisch beim Eintritte, aber intermittierend und transitorisch, nur manchmal gleichfalls hartnäckig im Verlauf sich verhalten: Anfallssymptome, Krisen, und andererseits durch bestimmte seelische Eigentümlichkeiten, welche sich hauptsächlich in einer Modifizierbarkeit (Veränderung, Beseitigung, Vermehrung) dieser Symptome durch eigene und auch durch aufgenötigte fremde Vorstellungen (Suggestibilität, zumal Autosuggestibilität) kundgeben. (Sehr viele hysterische Individuen sind daneben neurasthenisch.) Die einzelnen Symptome stellen Abweichungen von der normalen Innervation in verschiedenster Richtung und in verschiedenen Graden dar (seelische Anomalien, Krampfanfälle, Lähmungen mit oder ohne Kontrakturen, sensible und sensorische Störungen). In bezug auf die Häufigkeit und Hartnäckigkeit überwiegen die sensiblen Symptome über die motorischen; noch konstanter sind die unmittelbar psychischen Störungen.

Etymologisch bedeutet Hysterie das Sehnen des nach Befriedigung verlangenden Uterus. Auch Erkrankungen der Gebärmutter (der Adnexe) sollten (in der älteren Pathologie) das Zustandekommen der Krankheit bewirken. Nach FREUD werden (besonders geschlechtliche) Erlebnisse, Wünsche, Vorstellungen bewußt oder unbewußt „verdrängt" und dann in körperliche Erscheinungen umgewandelt, so daß die hysterischen Symptome z. B. die „sexuelle Betätigung" der Patienten darstellten. Wie groß die Rolle gerade des Sexuellen hier auch sein mag, ist diese Formel eines sexuellen Urgrundes doch wohl etwas eng. Aber das Wesentliche der FREUDschen Auffassung liegt in der erwähnten Verdrängung bzw. in dem Mißlingen der Verdrängung als Bedingung der Symptomenbildung. Die Methode der Psychoanalyse ermittelt unter Zuhilfenahme der Hypnose, des JUNGschen Assoziationsverfahrens usw. die verdrängten Komplexe und die (damit gegebene) „Talking cure" soll gleichzeitig (durch die Ueberwindung des affektiv gesetztes Widerstandes) die somatischen Manifestationen des psychischen Traumas beseitigen und so die beste Therapie sein. Natürlich treten (und das ist kein Unglück) die „Stigmata" damit an Bedeutung stark zurück. Eine rein „physiologische" Erklärung der Hysterie ist wohl unmöglich ohne das Psychische kommen wir hier nicht aus. Ganz grundsätzlich wichtig ist der klinische Nachweis des Unbewußtpsychischen (BREUER, FREUD). Hält man sich mehr an der Oberfläche der Dinge, kann man dabei verbleiben, das charakteristische Kennzeichen der „hysterischen Veränderung" sei eine ganz besondere Beeinflußbarkeit sehr vieler Innervationen durch seelische Einwirkung. Die hysterischen Erscheinungen sind aber in jedem Fall psychogen, ideogen (wohl nicht bloß sexuell und auch nicht „willkürlich"). Die Hysterie setzt gewissermaßen Empfindungen und Vorstellungen um in körperliche Erscheinungen. Dabei sind Gefühlsbetonung und Affektbereitschaft maßgebend dafür, daß das Verhältnis zwischen Reiz und Reaktion unberechenbar wird. Die auffälligste, charakteristische Teilerscheinung der Affekterregbarkeit ist die leichte Beeinflußbarkeit der Hysterischen. Die Lebhaftigkeit der Zu- und Abneigungsempfindung erscheint als das Bestimmende. Die Hysterie ist somit geradezu ein spezieller Seelenzustand, der sich haupt-

sächlich durch Störungen äußert, welche, soweit sie primitive sind, durch Suggestion sich reproduzieren und ganz exklusiv, wenn auch nicht in jedem Einzelfall, durch ähnliche Einflüsse sich beseitigen lassen. In gewissen Grenzen ist Suggestibilität etwas Normales. Besonders bei Kindern. Erziehung ist Suggestion; die durch Erziehung vermittelten Suggestionen wirken noch beim Erwachsenen mächtig nach. Auch das Charakteristische jenes abnormen Wachzustandes, den wir Hypnose nennen, ist die große Suggestibilität. Suggeriert kann jede ohne alle Kritik angenommene Vorstellung heißen. Im Zustande der Hypnose gibt es Beeinflussungen des motorischen Rindengebietes (dauernde Muskelinnervation auf Kommando, „Katalepsie", Lähmungen [neben Kontraktur], sowie Sinnestäuschungen (positive, negative Halluzinationen usw.), endlich „posthypnotische" Wirkungen. Bewegungsvorstellungen im hypnotischen Zustand bewirken, auch wenn sie nicht in Bewegung ausbrechen, das Aequivalent der Blutverschiebung (Blutüberfüllung der Muskulatur), als ob die Be-

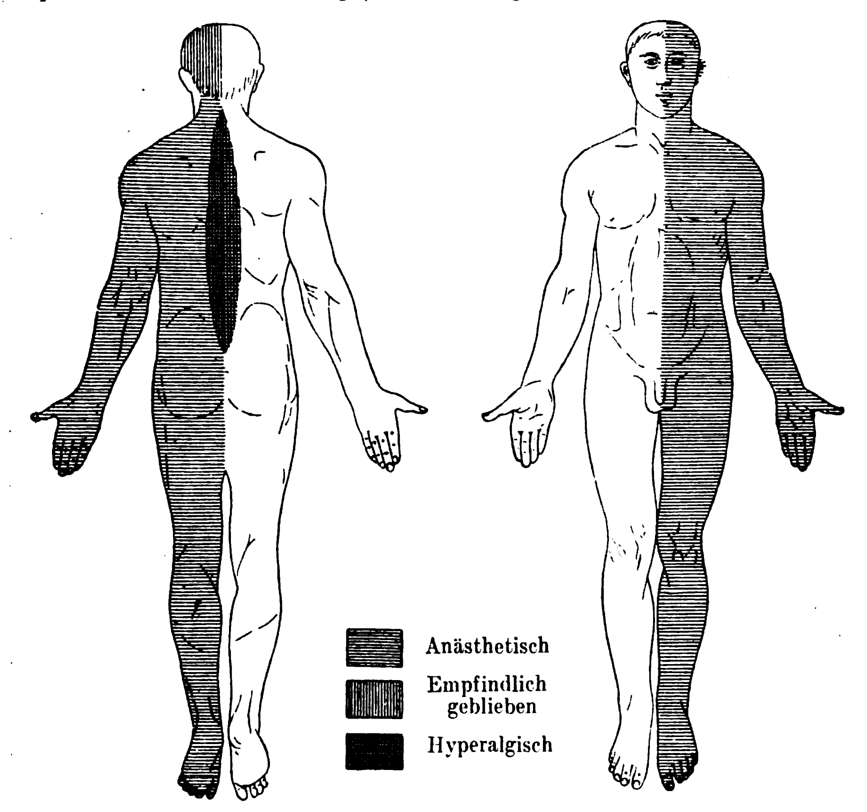


Fig. 1.

wegung stattgefunden hätte. Bei den Hysterischen treten infolge von abnorm gesteigerter Suggestibilität Vorstellungen, Gedankenverbindungen, Handlungen, Unterlassungen, Halluzinationen auf, welche stark an den hypnotischen Zustand erinnern. Auch die hysterischen Stigmata, von denen man früher geglaubt hat, daß neben dem fixeren Charakter ihr Kennzeichen darin besteht, daß sie beim Kranken völlig „unbewußt" zustande kommen, sind nicht absolut stabil und unterliegen gleichfalls der fremden und Auto-Suggestibilität. Die letzteren Ausführungen lehnen sich teilweise [in rein klinischem Sinn] an Babinski an.

Die klinische Aetiologie der Hysterie ist keine einheitliche. Das Maximum der Krankheitsfrequenz fällt in die Zeit des 15.—25. Lebensjahrs (Periode der Pubertätsentwicklung, Problem der Standeswahl, Verliebtheit, Verehelichung). Die Hysteria infantilis (Belastung, hysterische Umgebung: Imitation, schlechte Erziehung, Trauma) kann aber selbst schon vor dem 3. Jahre entstehen. Die Krankheit gehört durchaus nicht bloß dem weiblichen Geschlecht an, das Verhältnis zwischen Hysteria virilis (Trauma, Infektion, chronische Intoxikation) und weiblicher wird mit 1:10 wahrscheinlich zu niedrig veranschlagt. Besonders häufig soll die Hysterie bei den Juden sein. Die nervöse Belastung (speziell die „hérédité de transformation")

spielt eine sehr hervorragend prädisponierende Rolle. Die wichtigsten Gelegenheitsveranlassungen („agents provocateurs") sind: Affekte, moralische Emotionen, Schreck, Imitation, Trauma (Erdbeben, Blitzschlag), letzteres vorwiegend wirksam durch (reflektorische) Kommotion, Shockwirkung und Schreck, und besonders ausschlaggebend für den Ausbruch von Hysteria (Hysteroneurasthenia) virilis (es gibt keine traumatischen Neurosen als besondere Gruppe außerhalb der übrigen Neurosen, Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie vgl. unten, Abschn. 4), Vergiftungen (und zwar chronische: Blei, Alkohol, Quecksilber, Tabak, Morphium usw., selten einmalige schwere Intoxikation: Choloroform u. a.), infektiöse chronische Lokal- und Allgemeinaffektionen (Typhus, Scarlatina, Influenza usw., Syphilis, Diabetes, Chlorose, schwere Blutverluste, ferner die früher über-, jetzt unterschätzten, durch Reflex oder psychische Influenz wirkenden chronischen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, speziell die Perimetritis und die Gonorrhöe, die Kastration).

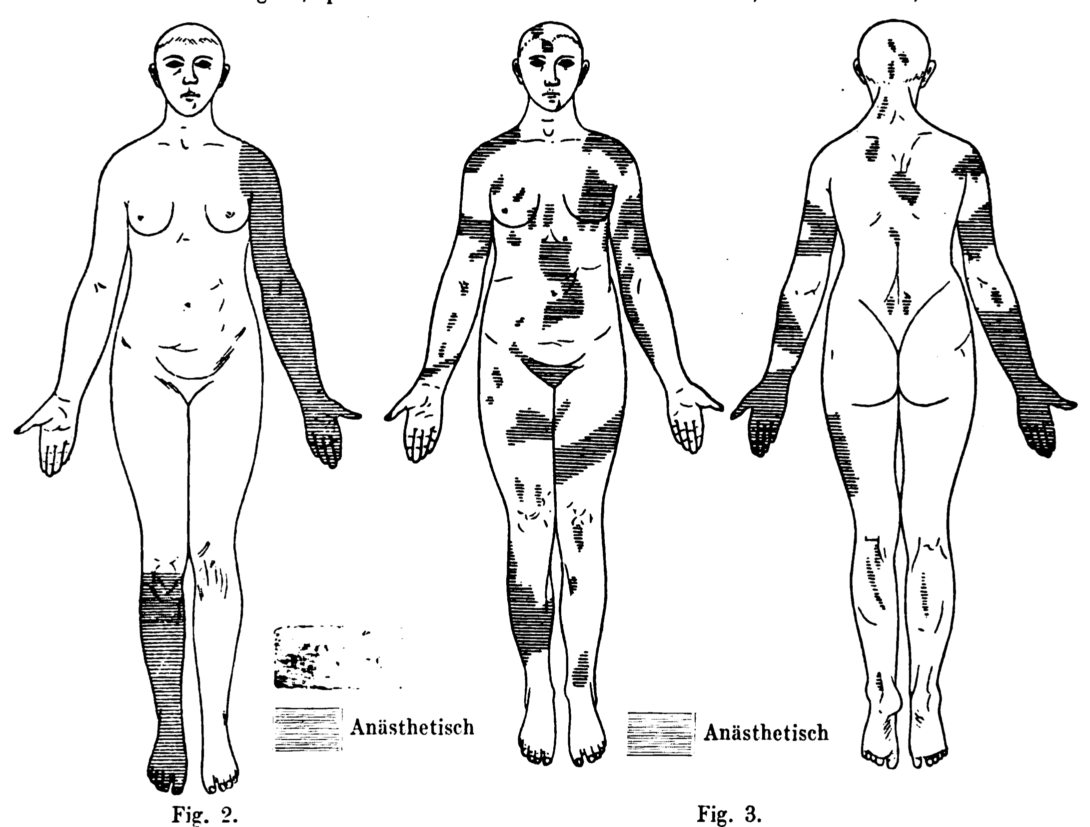


Fig. 2. Fig. 3.

Symptomatologie.

A. **Sogenannte Stigmata.** Die hysterischen Stigmata sind rein psychischer, sensibler, sensorischer und motorischer Art.

Man muß die Charaktereigentümlichkeiten der angeborenen Entartung überhaupt (Kälte neben Ueberschwung des Empfindungslebens, Launenhaftigkeit, Eigensinn, Unwahrhaftigkeit, Bosheit usw.) von der Hysterie trennen. Als rein psychische Stigmata der Hysterie selbst („hysterischer Charakter") sind angeführt worden: sehr konstant Lebhaftigkeit aller Gemütsbewegungen (erhöhte Affektivität); maßlose, zähe Affekte (Ataxie morale Huchard) mit egozentrischer Gruppierung, ziemlich häufig besonders bei Hysteria virilis und vor den Attacken) andauernde Depression der Stimmung, Verkehrung der einfachen Gefühlstöne (Vorliebe für widerliche Gerüche, Picae hystericae usw.), Einseitigkeit der Verstandesentwicklung als Folge der

lebhaften Gefühlsbetonung, Amnesie bei ungetrübt funktionierendem Intellekt (besonders häufig bei traumatischer Hysterie und, gewöhnlich vorübergehend, nach Anfällen), Assoziationsstörung als „Konzentration" der Aufmerksamkeit, Ausschaltung gewisser Empfindungskreise, Steigerung der kombinierenden Tätigkeit der Ideenassoziationen, d. h. der sog. Phantasie, woraus die Sensationsbedürftigkeit und (zusammen mit der auf bestimmte Gruppen von Erinnerungen systemisierten Gedächtnisstörung) häufig die Widersprüche in den Krankheitsberichten der Traumatiker und überhaupt die sog.

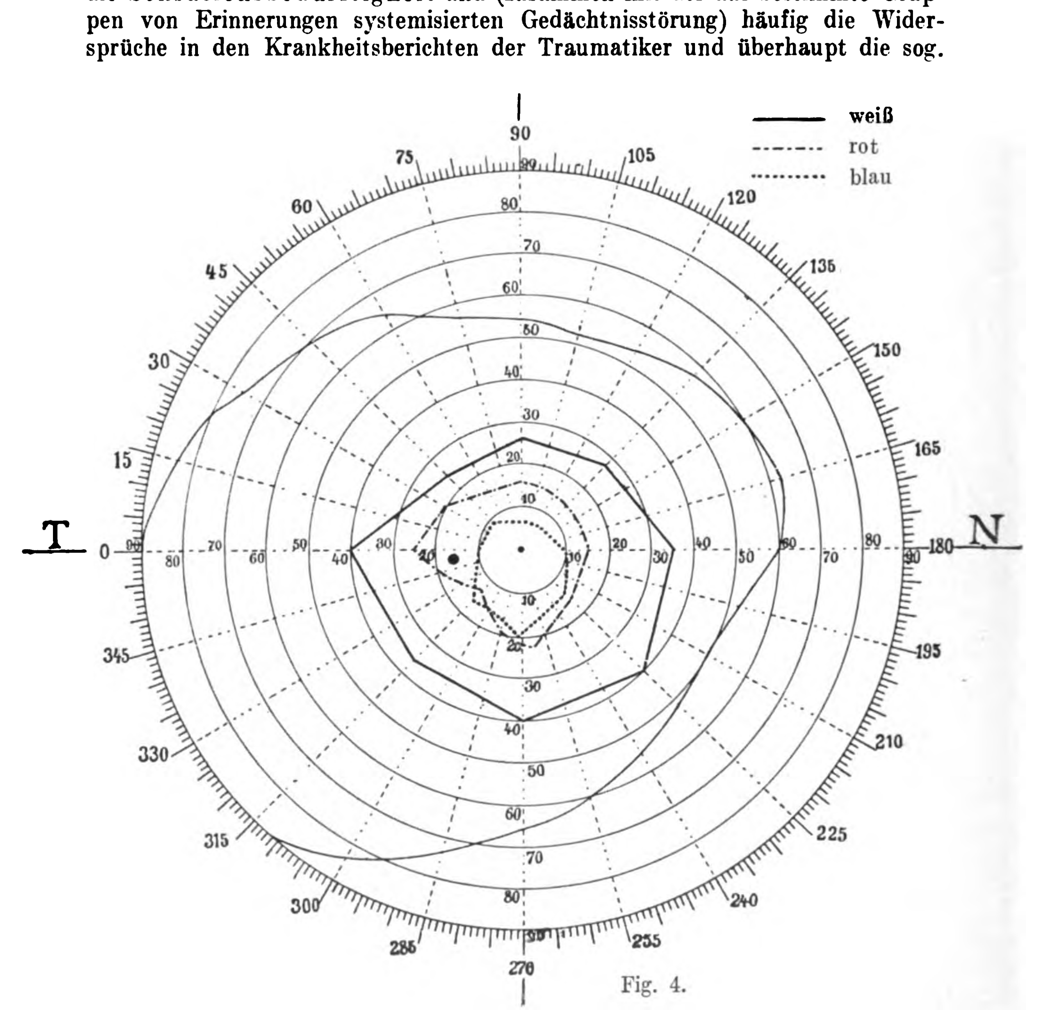


Fig. 4.

hysterischen „Lügen" und „Simulationen" resultieren; ferner findet sich auf der einen Seite Neigung zu Intriguen, auf der anderen Willensschwäche, Abulie. Die nach außen hin im Mittelpunkt erscheinende Suggestibilität der Hysterischen und die Umsetzung von Empfindungen (Vorstellungen) in körperliche Erscheinungen ist am stärksten während der Anfallsperioden vorhanden. Es handelt sich hierbei symptomatisch entweder um ein übermäßiges Eingreifen von bestimmten endogenen oder auch um durch imponierende Personen hervorgerufenen Vorstellungen in die Ideenassoziation (Beeinflussung des Vorstellungsinhaltes, der Gefühlsbetonung, Hervorrufen von Hypästhesie, Transfert, Halluzinationen, Paresen, Tremor), ohne daß sich die Patienten der Suggestion bewußt werden; konzentrierte Aufmerksamkeit (Auflegen eines Magneten u. dgl.) erleichtert die Suggestion. Hysterische Per-

sonen bieten die reichste Ausbeute an hypnotischen Phänomenen (Babinskis „Pithiatisme"). Auf die verschiedenen Formen der Hypnose speziell bei den Hysterischen kann aber hier nicht näher eingegangen werden. Auf Grundlage der Hysterie entwickeln sich ferner auch bisweilen ausgeprägte Psychosen, welche dann durch die Grundkrankheit eigentümlich nuanciert erscheinen (akute halluzinatorische Paranoia oder anfallsweiser hysterischer Dämmerzustand, chronische, halluzinatorische und einfache Paranoia u. a.).

Die (relativ) permanenten, rein psychogenen, vermutlich erst durch die

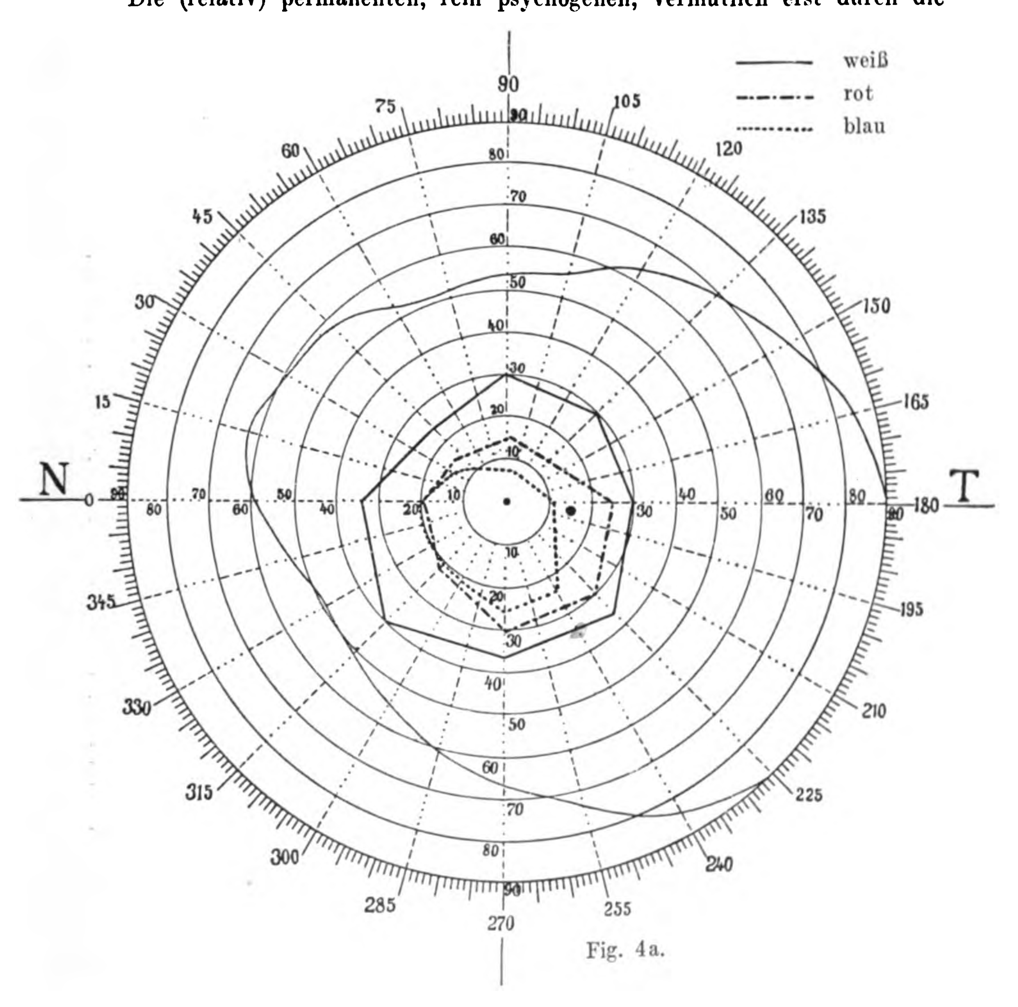


Fig. 4a.

Untersuchung induzierten sensibel-sensorischen Symptome stellen sich dar als Hyperästhesien, Dysästhesien, vor allem aber als Anästhesien. Die schleichend oder (seltener) plötzlich entstehende, oft jahrelang andauernde hysterische Anästhesie (Hyperästhesie) kann gleichzeitig alle Qualitäten oder isoliert den Tast-, Wärme- und Kältesinn, sowie die Schmerz- und elektrische Empfindlichkeit treffen, am häufigsten sind die Thermoanalgesie und die Thermoanästhesie. Ihr Sitz sind Haut oder auch die noch zugänglichen Schleimhäute (Konjunktiven, besonders häufig die Mund-Rachenschleimhaut, die Epiglottis, seltener und immer beiderseitig der Larynx, ferner die Nase, die Mucosa analis, vulvae, vaginae, urethrae). Aber selbst auf Knochen, Gelenke, Muskeln, Sehnen und Nervenstämme dehnt sich bisweilen die Anästhesie

aus. Der Verlust der Lage- und Bewegungsempfindlichkeit hat die Unmöglichkeit zur Folge, Gewichte zu unterscheiden, verursacht Unkenntnis der Lage, sowie der aktiven und passiven Bewegungen der Glieder; bei sehr verbreiteter Haut- und tiefer Anästhesie kann der Patient sogar nach Augenschluß zu Boden stürzen usw. Nur sehr ausnahmsweise ist die Anästhesie wirklich generalisiert, meistens ist dieselbe, ohne anatomischen Territorien einzelner peripherer Nerven oder bestimmter Plexus zu entsprechen, eine partielle nach drei Typen topographischer Verteilung: dem der Hemianästhesie (Fig. 1) (häufiger links, oft, aber nicht immer, verbunden mit Unempfindlichkeit der Schleimhäute und der Sinnesorgane derselben Seite, nicht in jedem Falle total: gewisse Zonen sind empfindlich geblieben am Hals, Thorax, oder ein Segment eines bestimmten Gliedes), dem der abgezirkelten geometrischen Anästhesie (Fig. 2) (ganze Gliedmaßen oder Abschnitte davon, eine Hand, ein Finger usw. sind befallen, die unempfindliche Partie erscheint gradlinig abgegrenzt, findet sich mit Vorliebe an gelähmten oder kontrakturierten Extremitäten), und in unregelmäßigen Inseln disseminiert (Fig. 3).

Selbst verhältnismäßig verbreitete Sensibilitätsdefekte hindern die Hysterischen meist nicht im Gebrauch von Feder, Schere usw. Ferner ist die Anästhesie gewöhnlich eine mobile, sie vergeht ganz und kommt wieder, wechselt den Ort und modifiziert sich teils völlig spontan, teils auf gewisse Anlässe hin (Akzentuierung oder Ausbreitung bei Annäherung von Krämpfen, infolge von Emotionen, bei Wiederkehr der Empfindlichkeit während der Attacken, in der Hypnose, durch Suggestion, bei gespannter Aufmerksamkeit, durch Einwirkung des faradischen Stromes, Uebertragung der Anästhesie auf die entgegengesetzte Seite [Transfert], unter dem Einflusse von „ästhesiogenen" Agentien, wie Metallplatten, Magneten usw., Oszillationen der Hemianästhesie nach Entfernung dieser Agentien, Deutlicherwerden bald auf einer, bald auf der anderen Seite bis zur schließlichen Rückkehr auf die ursprünglich befallene Körperhälfte. Wie schon den Hexenrichtern teilweise bekannt gewesen (Dämonopathie und Hexerei sind vielfach auch bloß hysterische Manifestationen), ist bisweilen die kutane Anästhesie der Hysterischen mit eigenartigen vaskulären Reaktionen verbunden (Fehlen der Blutung bei Nadelstich, Erscheinen eines zirkumskripten Oedems nach dem Strich, Erhöhung des Widerstandes gegen den elektrischen Strom). Die hysterische Anästhesie alteriert ferner nicht immer und nicht grundsätzlich die Reflexe, Cornealreflex, Cremasterreflex, Abdominalreflex bleiben erhalten. Die cardialen und respiratorischen Reflexe bei bestimmten Hautreizen, bei Reizen auf Schleimhäute (z. B. der Nase durch Ammoniak) treten öfters verstärkt auf oder erfolgen in perversem Sinne, z. B. Pulsbeschleunigung statt Verlangsamung. Pupillarbewegung bei Lichteinfall oder Akkommodation (selbst trotz vorhandener Amaurose) und ebenso der sensible Pupillarreflex (trotz Unempfindlichkeit der gekniffenen Gesichtshaut) pflegen unverändert zu bestehen. Nur ganz bestimmte Kategorien von Haut- und Schleimhautreflexen sind meist aufgehoben: der Kitzelreflex, der Palpebralreflex (bei normaler reflektorischer Tränensekretion), der Niesreflex, der Würgreflex, letzterer auch halbseitig (das Fehlen desselben ist aber keineswegs, wie Souques meint, absolut pathognostisch). Auf Reflexsteigerung beruht der hysterische Vaginismus.

In bezug auf die Sinnesorgane findet sich zunächst eine entweder allgemeine oder auf bestimmte Regionen des Geschmacksfeldes beschränkte, totale bzw. elektive Ageusie und Hemigeusie oder Perversion, weniger häufig ist uni- und bilaterale Anosmie. Die (einseitige) hysterische Taubheit bleibt meist, aber nicht ausnahmslos, unvollständig, der positive Rinnesche Versuch erweist dieselbe als eine zentrale. Vollständige Amaurose ist unter den übrigens außerordentlich häufigen optischen Störungen selten. Die hysterische Amblyopie ist ein Syndrom, welches sich zusammensetzt aus: dem spezifisch hysterischen Symptom der (primären) konstanten und konzentrischen Einschränkung des Gesichtsfeldes (gleichbleibend, ob der zu Untersuchende dicht an oder entfernt von der Tafel, an welcher die Prüfung vorgenommen wird, gestellt ist) (Fig. 4 und 4a), mit normaler (selten herabgesetzter) zentraler Sehschärfe (meist bilateral, symmetrisch oder nicht, aber auch unilateral, und zwar auf Seite der Hemianästhesie, und dann [vorübergehend] bis zu totaler Amaurose sich steigernd), Dyschromatopsie (meist neben Gesichtsfeldeinschränkung) beiderseits oder unilateral vorhanden, unvollständig oder kom-

plett: Achromatopsie, gewöhnlich (im Gegensatz zu Tabes und Alkoholismus) fortschreitend von Violett nach Rot, welch letztere Farbe meist noch am besten perzipiert wird, seltener aus akkommodativer Asthenopie (Kontraktur des Akkommodationsmuskels und der Mm. recti interni) und aus monokulärer Diplo- resp. Polyopie mit Makropsie und Mikropsie.

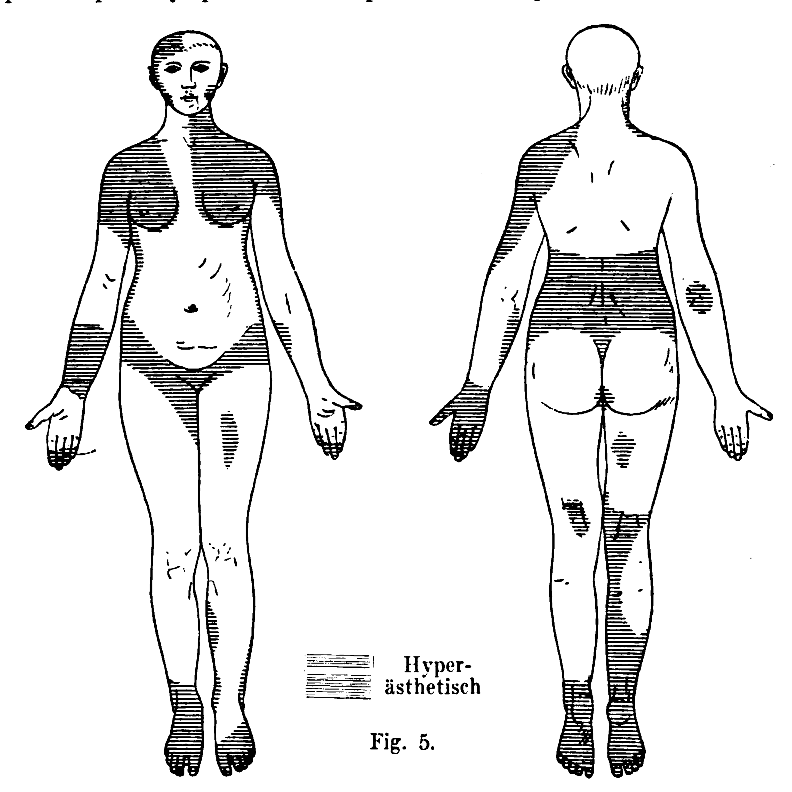
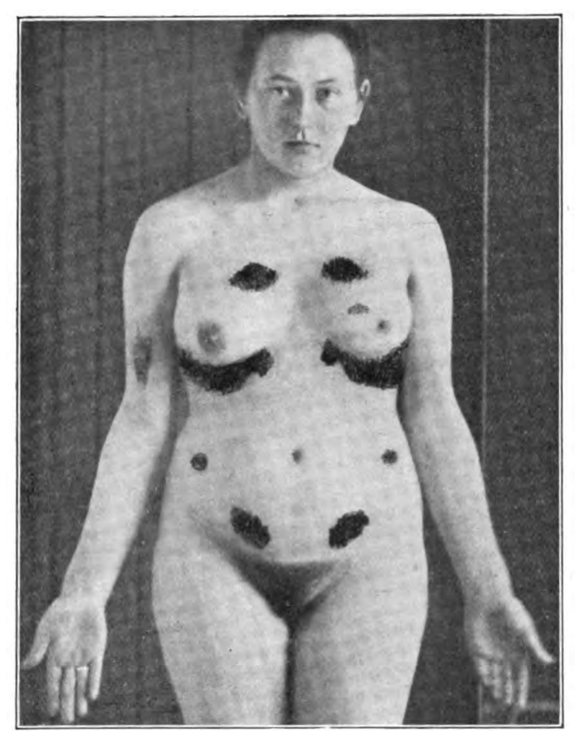


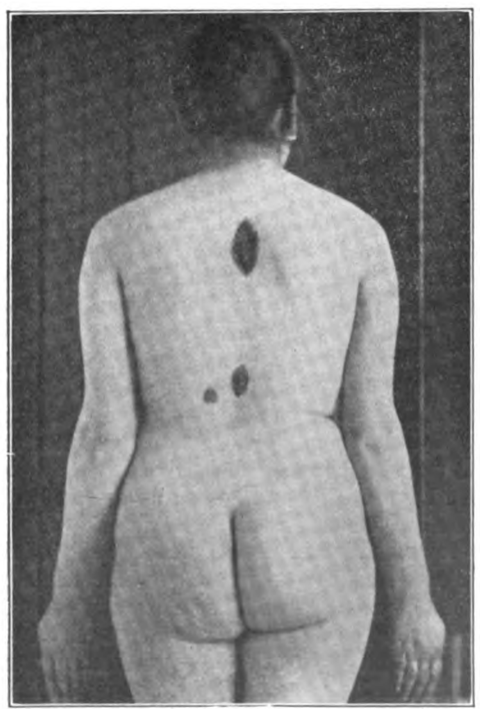
Fig. 5.

Hunger- und Durstempfindung sind bald herabgesetzt, bald gesteigert (Anorexie, Bulimie, Polydipsie). Auch die Genitalempfindungen können vermindert oder erhöht sein (Frigidität bei abnorm lebhafter sexueller Neugier), überwiegen der Clitorissexualität über die vaginale, auch bei Erwachsenen.

Die (meist imaginären) oberflächlichen oder tiefen schmerzhaften Hyperästhesien der Hysterischen erscheinen nur selten auf eine ganze Körperhälfte oder noch darüber ausgedehnt, meist sind sie beschränkt auf eine Extremität, auf Abschnitte von Gliedmaßen, besonders hartnäckig auf eine einzelne Gelenksregion (Brodies Gelenkneurose und die Fälle von Akinesia algera gehören größtenteils hierher), überaus häufig auf mehr oder weniger enge Zonen (Fig. 5), selbst auf „Punkte" in der Tiefe, sog. Druckpunkte, nicht etwa immer bestimmten Nervenstämmen entsprechend (am Scheitel, in der Symphysengegend, im Epigastrium, in den Intercostalräumen, an den Brüsten, entlang der Wirbelsäule, den Skapeln, den Hoden, in der Mitte zwischen Spina ilium ant. sup. und Medianlinie des Körpers: Charcots „Ovarie", auch Ilialpunkt genannt, usw., Fig. 6a, 6b). Die hysterische Hyperästhesie läßt sich öfter durch verschiedene suggestive Mittel (Verbalsuggestion, Magnet), sowie durch Ablenkung der Aufmerksamkeit beseitigen. Nicht selten kann man durch Druck an den hyperalgischen Zonen Krampfanfälle auslösen, dieselben heißen dann hystero- oder spasmogene. Spontane Schmerzen sind bloß an einzelne Druckpunkte gebunden, speziell an diejenigen des Schädels (Clavus hyste-


Fig. 6a.

ricus, vgl. unten). Die Haut über dem hysterogenen Punkte ist vielmehr oft hyperästhetisch, die ausgeprägtesten Druckpunkte finden sich gewöhnlich auf der unempfindlichen Körperhälfte. Die spontanen Schmerzen treten auf als Neuralgien, als Topalgien (Blocq), d. h. an scharf umgrenzten Stellen, welchen kein größerer Nervenstamm entspricht, ferner als viscerale Schmerzen, z. B. Cardialgie, Enteralgie, Herzneuralgie, als Arthralgie (besonders des Hüftgelenks), letztere oft mit geometrischer Hyperalgie der Haut über dem betreffenden Gelenke, nicht selten auch mit Kontraktur der zugehörigen Muskeln, wodurch manchmal eine Stellung resultiert, welche bei echter entzündlicher Affektion des betreffenden Gelenkes beobachtet wird, in einzelnen Fällen sogar mit Muskelatrophie (Strecker); weiter als Sakrodynie, Coccygodynie usw. Auch Par- und Dysästhesien kommen bei den Hysterischen vor (Hitze beim Anrühren eines kalten Körpers usw.). Unter Haphalgesien (Pitres) versteht man schmerzhafte Sensationen bei Applikation von Gegenständen auf die Haut, welche in der Norm bloß einen gewöhnlichen Tasteindruck hervorrufen (Goldmünzen, Messingstücke).


Fig. 6b.

Als motorische Stigmata wurden zusammengefaßt: Verlangsamung der willkürlichen Bewegung, Verlängerung der Reaktionszeit, Inkoordination, letztere bloß bei Augenschluß oder bei ausgebreiteter Störung des Muskelsinnes, mono- oder hemiplegische, seltener generalisierte Myasthenie bei Prüfung mit dem Dynamo-

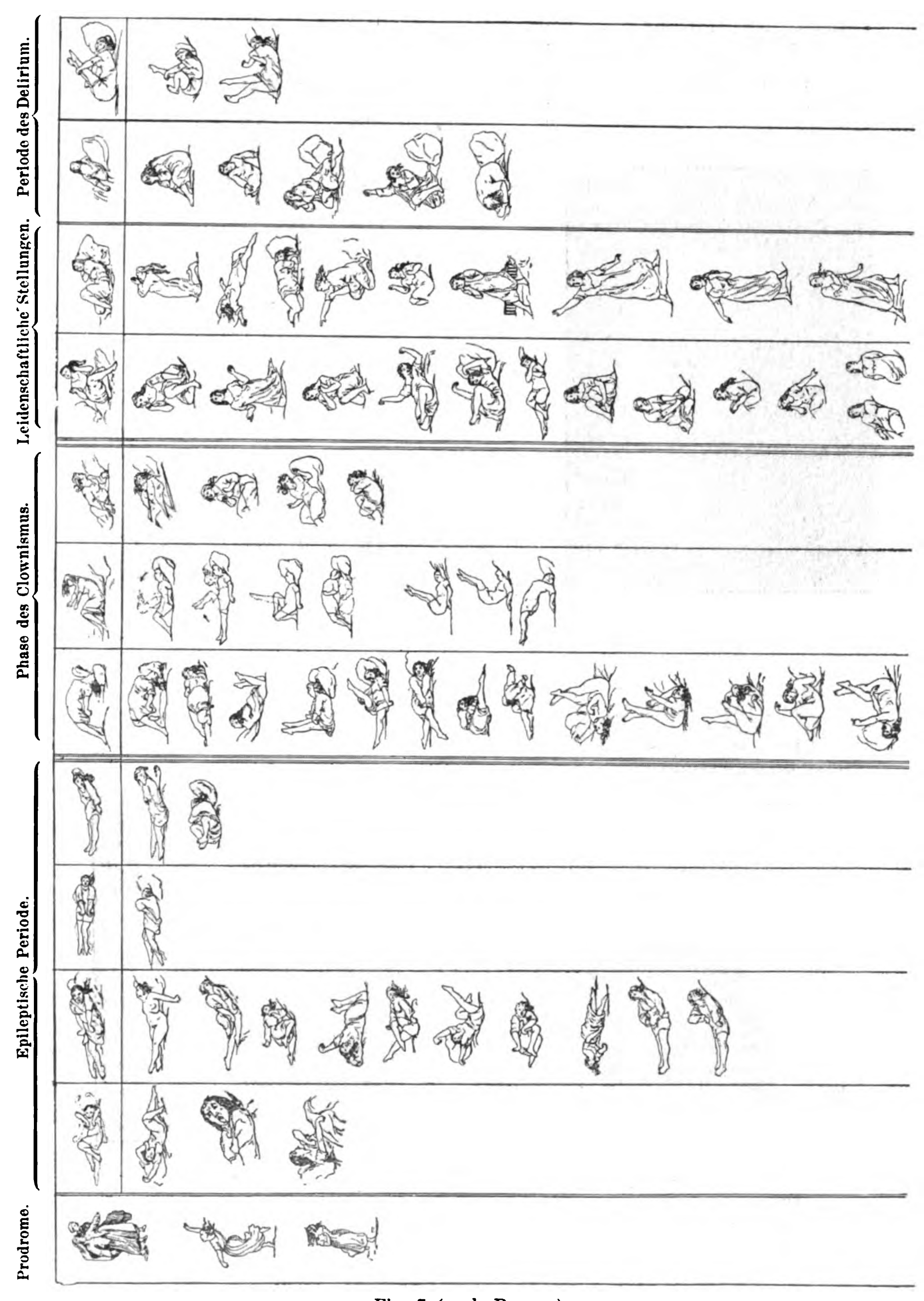


Fig. 7 (nach Richer).

meter, besonders auf Seite der Hemianästhesie, ferner das sogenannte LASÈGUEsche Syndrom: vollständige Unfähigkeit, ohne Kontrolle des Gesichtes Bewegungen eines anästhetischen Gliedes auszuführen, wobei eine suggerierte



Fig. 8.



Fig. 9.

optische Halluzination oder selbst eine taktile Empfindung im Beginn der intendierten Bewegung die reelle optische Meldung ersetzen kann (als partielle Katalepsie bezeichnet LASÈGUE die Erscheinung, daß z. B. der ohne Wissen des Individuums erhobene Arm unbeweglich seine Lage behält, der Patient weiß nicht, wo sein Arm sich befindet, und ermüdet nicht, sieht er aber den Arm, senkt er ihn sofort), endlich nach CHARCOT öfter partielle als generalisierte, häufig mit Reflexsteigerung verbundene „diathèse de contracture", i. e. die meist neben Anästhesie und Myasthenie bestehende Erscheinung, daß bei Hysterischen ganz geringe Einwirkungen auf einen



Fig. 10.



Fig. 11.

Muskel oder eine Muskelgruppe (Verbalsuggestion, Umschnürung der Extremität mittels einer elastischen Binde, Massage, Zug oder Beugung, Faradisation) eine leicht wieder unterdrückbare Kontraktur hervorvorrufen.

B. **Anfallsymptome.** Die motorischen Anfälle der Hysterischen, die bekanntesten und häufigsten, in mehr als 60 Proz. aller Fälle vorkommen-

den Krisen, treten zunächst als „große" (Hysteria major), „kleine" und als irreguläre Attacken auf, seltener oder zahlreich, bisweilen sehr häufig (état de mal), manchmal in Serien.

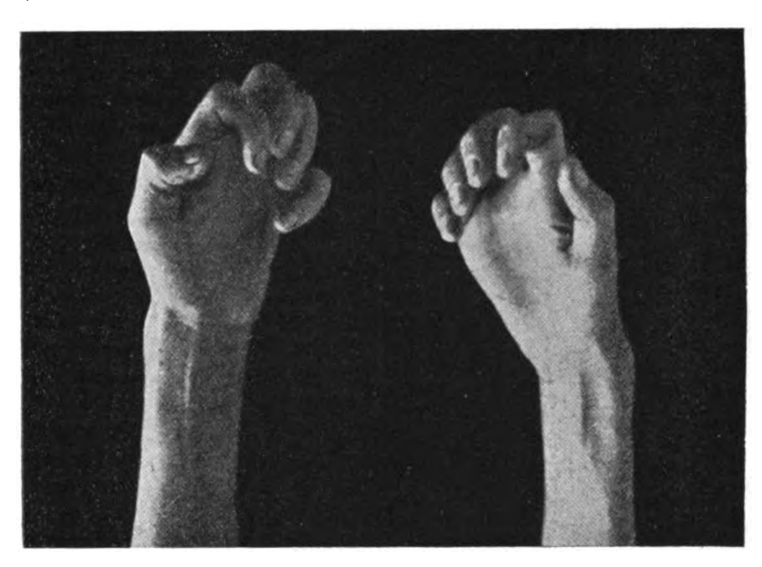


Fig. 12.

Der große (Fig. 7) Anfall hat ein Prodromalstadium (optische, auditive Halluzinationen, reizbare Verstimmung, Herzklopfen, Schluchzen, Nausea, Zittern, bestimmte Aurasymptome: ziehende Schmerzen in einer Flanke oder in anderen hysterogenen Zonen, konstringierende Empfindung aus dem Bauch zum Hals, aufsteigende „Kugel", Schwindel, endlich Bewußtseinsverlust (jedoch kein absolutes), eine epileptoide Periode (tonisch-klonische zum Teil koordinierte Krämpfe, Niedersinken, wenigstens manchmal mit Zungenbiß und Harnabgang), Sehnenphänomene bleiben erhalten, Pupillarreflex erfolgt meist prompt (Ausnahmen mit Reaktionsverlust kommen vor!), Conjunctivalreflex ist aufgehoben, eine weitere Phase der Kontorsionen (langsame Verdrehung des Rumpfes, Clownismus, ein Opisthotonus: „Arc de cercle" mit der sogenannten Kruzifixstellung und dem „hysterischen Blähhals", anderweitige große Bewegungen: „Flügelschlagen", Trommeln, Strampeln, Beckenwetzen, abwechselnde Beugung und Streckung des Körpers, Rotieren des Kopfes, wiederholtes Schreien), eine Periode heftig-leidenschaftlicher Stellungen und Gebärden), ist ziemlich selten: Gesichtsausdruck des Zornes, der Angst, der erotischen Verzückung, der religiösen Ekstase, dementsprechend noch andere Ausdrucksbewegungen und Phasen, sehr wahrscheinlich aus der vorigen Periode herübergenommene Halluzinationen; Suggestion ist gewöhnlich wirksam, daher auch die Bezeichnung „somnambule" Periode), eine delirante Phase (nicht scharf von der vorhergehenden getrennt, vorwiegend ein Wortdelir) und das Schlußstadium häufig gekennzeichnet durch „kritische" Symptome; Polyurie, Tränen, Schluchzen; Lähmungen und Kontrakturen pflegen zurückzubleiben). Die viel gewöhnlichere, kleine Attacke zeigt meist bloß ein Prodromalstadium, eine konvulsive Periode mit tonisch-klonischen Krämpfen und mit koordinierten Bewegungen und die Schlußphase. Die großen Paroxysmen dauern ungefähr eine Stunde, die Schlußperioden können sich aber selbst auf mehrere Tage ausdehnen. Durch Druck auf hysterogene Zonen gelingt es öfter, die Attacke zu unterdrücken (hysterofrene Punkte). Außer den beiden erwähnten Haupttypen gibt es infolge Verkürzung oder Wegfalles bestimmter Phasen noch viele andere Varietäten der Anfälle; die wichtigsten irregulären Formen sind: hysterischer Schwindel (selten), einfache epileptoide Attacken oder Serien davon, dämonopathische, clownistische, Ekstaseanfälle, synkopale Krisen (Ohnmacht mit leichten Kontraktionen), Schlaf- oder lethargische Attacken (kürzer und häufiger, oder seltener und dann mehrere Tage, selbst Wochen dauernd, mit schlaffer oder kontrakturierter Muskulatur, zuweilen mit Nachtwandeln, sämtlich spontan eintretend, „hypnoide" Anfälle), kataleptische Attacken (Patient ist bewegungsunfähig, sieht und hört aber alles, öfter gleichzeitig Flexibilitas cerea), ambulatorischer Automatismus (Wandern, entweder selbständig oder nach Krampfanfällen) usw.

Von anders gearteten motorischen Anfallsymptomen sind noch besonders hervorzuheben die häufigen meist akut einsetzenden und dann wenige Stunden, aber auch jahrelang dauernden, oft rezidivierenden Paralysen (Hemiplegie, meist ohne Beteiligung des Gesichtes, Paraplegie, Monoplegie, selten vollständige Lähmung, gewöhnlich mit Herabsetzung der Hauttemperatur, selten mit Oedem, noch viel seltener mit Atrophie. Sehnenphänomene normal oder mäßig erhöht, elektrische Erregbarkeit unverändert, automatische Bewegungen oft erhalten, zur Lähmung gesellt sich öfter nachher Kontraktur) und die ebenfalls sehr häufigen, gewöhnlich fixen und lange bestehenden, bisweilen sich auch ausbreitenden, in der Regel assoziierten Kontrakturen der Hysterischen (motorische Schwäche mit starker selbst exzessiver, unwillkürlicher, und auch im Schlafe persistierender, aber in der Chloroformnarkose verschwindender Rigidität der Muskeln, ebenfalls ohne Aenderung der elektrischen Erregbarkeit, mit höchstens geringer Erhöhung der Sehnenreflexe, meist charakteristische, durch den Willen nachahmbare Stellung des betreffenden Gliedes). Diese Steigerungen der früher erwähnten Myasthenie und diathèse de contracture werden ausgelöst durch Krampfanfälle, starke Moraleindrücke, durch Träume und verschiedene pathologische Zustände, z. B. auch durch Hautnarben usw. Verhältnismäßig oft findet man Kontrakturen der Muskeln des Gesichtes (Fig. 8 und Fig. 9) und der Augen (mit oder ohne Beteiligung von Gliedmaßen: Blepharospasmus [Fig. 10]; eine pseudoparalytische Form desselben ahmt eine unvollständige Ptosis durch Levatorlähmung nach: falsche hysterische Ptosis, die Augenbraue auf der Seite des Krampfes steht tiefer: ferner Strabismus, konjugierte Deviation der Augen). Recht zweifelhaft sind dagegen wirkliche (assoziierte) Lähmungen von Augenmuskeln. Eine wirkliche hysterische Gesichtsparese kommt in selteneren Fällen und zwar gewöhnlich doch wohl ebenfalls vor. Der Hemispasmus glossolabialis (Fig. 11) kann völlig isoliert sein, häufiger erscheint er vergesellschaftet mit Kontraktur der

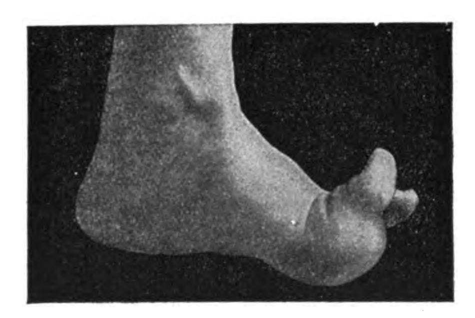


Fig. 13a.

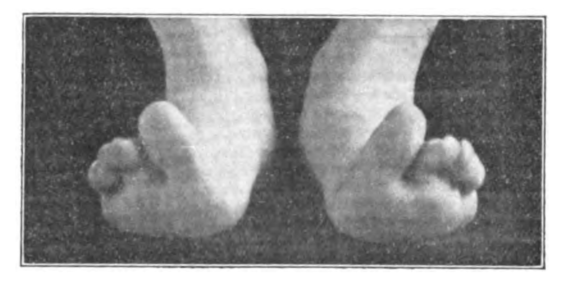


Fig. 13b.

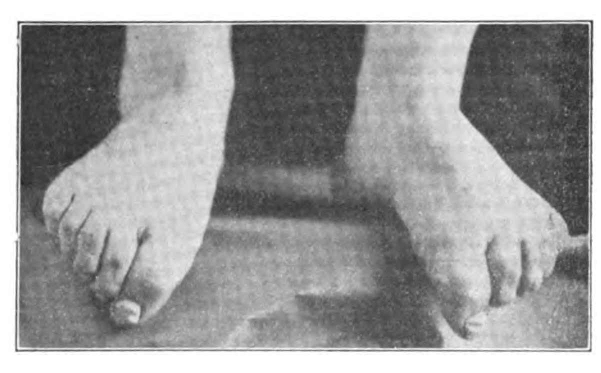


Fig. 13c.

Gliedmaßen, gewöhnlich derselben Seite. Typen von Kontrakturen an Händen und Füßen zeigen Fig. 12, 13a, 13b, 13c. Oefter finden sich ferner eine Kontraktur in Form von Torticollis. Unter Astasie-Abasie (Jaccoud) der Hysterischen versteht man das Syndrom der gestörten koordinierten Bewegung beim Stehen und Gehen, bald mehr infolge von Muskelschwäche, bald mehr infolge von Ataxie. Bei der hysterischen Akinesia algera unterbleiben die Bewegungen bloß wegen der dieselben begleitenden Schmerzen. Sehr selten ist der Spasmus saltatorius (Bamberger) und der Paramyoclonus der Hysterischen. Die hysterische Chorea besteht in unwillkürlichen, unregelmäßigen koordinierten Bewegungen in der Ruhe und bei Willkürhandlungen. Besonders häufig und überaus charakteristisch ist noch der Tremor (generalisiert oder partiell, halbseitig oder selbst auf eine Gliedmaße beschränkt, bald in langsamen, bald in rapidem Rhythmus, schwach oder heftig, alle Formen des Zitterns bei organischen Erkrankungen des Nervensystems und anderen funktionellen Neurosen imitierend, Intentionstremor, statischer Tremor bei bestimmten aktiven Dauerstellungen, Ruhetremor), Nicht selten und sehr verschiedenartig sind endlich die Tics der Hysterischen (rapide, systematische koordinierte Bewegungen, wie Blinzeln der Augen, Zucken der Schultern, Schnauben, Husten usw.).

Als schmerzhafte Attacken werden zusammengefaßt die Cephalalgia hysterica (vgl. oben), die „Pseudomeningitis", höchst intensive Kopfschmerzen, Erbrechen, Delirien, Nackenstarre, Opisthotonus usw., Hemicrania ophthalmica (?), Hyperalgie der Wirbelsäule (vgl. oben), bisweilen selbst die Existenz eines Malum Pottii vortäuschend, wenn sie persistiert und auf wenige Wirbel beschränkt ist, Anfälle nach Art der crises gastriques bei den Tabikern.

„Viscerale" Krisen nennt man: die (häufige) hysterische Aphonie (gewöhnlich mit Anästhesie der Larynxschleimhaut, laryngoskopisch: abnorm geringe Spannung der Stimmbänder), den hysterischen Mutismus (vollständige Unmöglichkeit, laut oder leise zu sprechen, bisweilen mit Agraphie, im übrigen bleiben Lippe, Zunge, selbst der weiche Gaumen beweglich), das hysterische Stottern, die Glottiskrämpfe, gewisse permanent-periodische laryngeale usw. Geräusche (Bellen, Schluchzen, Glucksen, Gähnen, Niesen, Husten, Lachen), die Pseudoangina pectoris, pulmonale Kongestion, mit oder ohne Haemoptoe, Anfälle von Atemnot infolge von Zwerchfellslähmung oder Kontraktur, Tachypnoe, die hysterische Dysphagie infolge eines anhaltenden oder intermittierenden pharyngoösophagealen Spasmus, das hysterische Erbrechen (vorübergehend oder persistierend, und dann meist unstillbar, manchmal mit starken Cardialgien) das hysterische Luftschlucken und Rülpsen, den meist paroxystischen Tympanites hystericus, die Diarrhöen der Hysterischen, die hysterische „Pseudoperitonitis" und „Pseudoappendicitis", den Spasmus ano-rectalis, den häufigeren des Sphincter vesicae (mit Retentio urinae), die Spasmen des Constrictor cunni (beim Coitus), die hysterische Pseudogravidität.

Als vasomotorisch-trophische Anfälle dürfen gelten: erythematöse und selbst vesikulöse Hautausschläge, zosterähnliche Exantheme (zuweilen symmetrische) Hautgangrän, Hautblutungen, Blutschwitzen (beide letzteren selten), Blutweinen, „Stigmatismus" usw., Dermographismus (Fig. 9), umschriebene oder diffuse Oedeme, das sogenannte „blaue" Oedem, Hydrops genu in intermittierender Form, Anschwellung der Mammae, Muskelatrophie (meist bloß an kontrakturierten Gliedmaßen rasch eintretend, dann stationär, nie Entartungsreaktion).

Die Störungen der allgemeinen Ernährung, welche im Anschluß an die hysterischen Paroxysmen beobachtet wurden, bedürfen noch vielfach der Bestätigung oder eines genauen Studiums (angebliche Verminderung der festen Bestandteile des Harnes nach den Anfällen, z. B. des Harnstoffes, Aenderung des Verhältnisses zwischen Erd- und Alkaliphosphaten im Urin, auch selbst mehrtägige Anurie kommt vor, Polyurie ist sichergestellt). Ueber das sogenannte hysterische Fieber weiß man wenig oder nichts Gewisses. (Bei allen vasomotorisch-trophischen Störungen ist überhaupt auf Simulation zu achten!)

Varietäten. Kombinationen. Die Unterscheidung der infantilen und senilen (bisweilen im Klimakterium entstehenden) Hysterie von derjenigen

des mittleren Alters hat nur geringe praktische Bedeutung. Auch zwischen Hysteria virilis und feminarum besteht kein grundsätzlicher Unterschied und ebensowenig stellen die traumatische und die durch Vergiftungen ausgelöste Hysterie wirklich scharf trennbare Varietäten dar: die Hysterie ist eine Krankheit. Gewisse symptomatische Unterschiede finden sich allerdings. Häufigere Kombinationen kommen vor mit: Lues des Nervensystems, multipler Sklerose, Syringomyelie, Dystrophia musculorum progressiva, Neurasthenie, Epilepsie, M. Basedowii, Paralysis agitans.

Verlauf. Der Verlauf ist chronisch; auch in Fällen, in welchen einzelne Symptome völlig akut erscheinen, sind andere exquisit chronische vorausgegangen. Gewisse in die Augen springende Erscheinungen können sich rasch zurückbilden, andere, vielleicht verborgenere, bleiben dann aber bestehen. Daß kein Fall von Hysterie wie der andere verläuft, beruht auf dem in verschiedenen Fällen stark wechselnden Hervortreten gewisser Einzelsymptome, sowie auf der regellosen, von Suggestion nicht freien Ablösung der Stigmata, noch mehr der Anfälle untereinander und der damit gegebenen mannigfaltigsten Kombination, endlich auf dem Einflusse der verschiedenen Attacken auf das Krankheitsbild. Remissionen (relative Heilungen) sind sehr häufig, selbst sehr lang dauernde; es gibt selbst einen regelmäßigen Wechsel: „Saison"hysterie Totale dauernde Intermissionen aber kommen äußerst selten vor. Stetige Progression darf als selten bezeichnet werden. In gewissem Sinne kann man von akuter tödlicher Hysterie sprechen (Hysterie nach starken Gemütserregungen mit Verworrenheit, schweren Anfällen, rascher Konsumption der Kräfte infolge mangelhafter Nahrungsaufnahme, Temperatursteigerung (?) ante mortem). Abgesehen von diesen äußerst seltenen Fällen ist die Hysterie keine eigentlich lebensgefährliche Krankheit. Selbst die auf den ersten Blick allerschwersten gefahrdrohendsten Symptome gestatten vielmehr meist eine günstige Prognose.

Diagnose. Bei derselben geht man so vor, daß man, wenn man bei einem Patienten eine (einige) der transitorischen hysterischen Störungen festgestellt hat, denn die sogenannten Stigmata aufsucht und besonders den konstitutionellen psychischen Zustand erhebt. Auf die wichtige Untersuchung des „Unbewußten" bzw. die Feststellung der verdrängten symptomatologisch maßgebenden „Komplexe" kann mit Rücksicht auf die momentan im Flusse befindliche wissenschaftliche Situation hier nicht näher eingegangen werden (man vgl. die Arbeiten von FREUD und JUNG). Die Hysterie ahmt (klinisch) viele Krankheitsbilder nach! Immer den Augenhintergrund und den Urin untersuchen, auch bei nervösen Symptomen stets den ganzen somatischen Status feststellen! Vor Verwechslung muß man sich besonders hüten mit gewissen cerebralen Herderkrankungen, multipler Sklerose, chronischer paraplegischer Spinallähmung (wenn gleichzeitig mit erhöhten Sehnenreflexen auch das BABINSKIsche Phänomen, nämlich eine sofortige Streckung [Dorsalflexion] der Zehen, bzw. der großen Zehe beim Reizen der Fußsohle, sich findet, ist eine organische Erkrankung nachgewiesen), Syringomyelie, Epilepsie (im hysterischen Krampfanfall ist manchmal Pupillenstarre vorhanden), Neurasthenie, organischer Erkrankungen verschiedenster Art, z. B. selbst mit Coxitis, Magengeschwür, Appendicitis, Cholelithiasis. Immer wird Vorsicht geboten sein in Anbetracht der Neigung vieler Hysterischen zur „Simulation".

Therapie. 1. Prophylaxis: Abhärtung des Nervensystems, besonders desjenigen belasteter Kinder; eine Erziehung, welche die „Phantasie" weise einschränkt resp. richtig leitet. Nützliche Beschäftigung.

2. Erfüllung ätiologischer Indikationen. Beseitigung einer event. noch vorhandenen oder rückwirkenden „auslösenden" Ursache, z. B. einer Narbe, welche Beziehung hat zu einer hysterogenen Zone. Manch-

mal wird zuerst ein Uterusleiden und dann die Hysterie zu behandeln sein, in anderen Fällen wird man vorläufig auf eine gynäkologische Therapie überhaupt zu verzichten haben. Verallgemeinerte Kastrationen (bei gesunden Ovarien) der Hysterischen sind gänzlich verfehlt. Bei Eheschließung Vorsicht!

3. Behandlung des hysterischen Allgemeinzustandes. Alle Ueberrumpelungs- und Brüskierungsmethoden (z. B. grobe Faradisation) sind verwerflich. Es gibt noch immer Aerzte, welche die Hysterischen „hassen". Psychotherapie ist das erste und letzte jeder Kur; dieselbe ist hier von noch viel größerer, ausschlaggebender Bedeutung als bei der Neurasthenie. Die daneben verwendeten physikalischen Heilmittel sind sehr oft bloß Zwischenmittel, um an die Vorstellung des Patienten zur Heilung anzuknüpfen! Eine einseitige Durchführung des „kathartischen" Verfahrens (besonders die langwierige Erörterung sexueller Dinge) nach Freud muß aber auch denen, welche den wissenschaftlichen Arbeiten dieses Autors völlige Gerechtigkeit widerfahren lassen, nicht unbedenklich erscheinen. Erziehung, Schulung, ev. moralische Bevormundung durch die logisch ausgenutzte ärztliche Autorität. Trennung von den Angehörigen, oder wenigstens Pflege einer geschulten Wärterin. Manchmal Winterkuren im Höhenklima besonders wirksam. Im übrigen dieselben physikalisch-diätetischen Methoden wie bei Neurasthenie (regelmäßige kurzdauernd unterbrochene Bettruhe, Ueberernährung; allgemeine Faradisation, elektrische Duschen auf Kopf, Rücken, d'Arsonvalisation, sinusoidale Ströme, allgemeine Massage, Heilgymnastik (am besten vom behandelnden Arzt selbst ausgeführt), in passender Kombination und Abwechslung (Individualisierung!). Hydrotherapeutische Maßnahmen sind geeigneter zur Erfüllung spezieller Aufgaben als zur allgemeinen Therapie. Spezifisch interne Mittel gibt es keine, doch scheint die Wirkung der Valeriana (Tee, Tinktur, Zincum valerianicum usw.) besonders bei Vorwiegen von Krämpfen und überhaupt von Erregungszuständen im Krankheitsbild nicht immer völlig auf Suggestion zu beruhen. In rein symptomatischer Hinsicht werden verschiedene Mittel angezeigt sein: Eisen, Arsen, die Brompräparate, Antineuralgica, selbst Schlafmittel. Die gewöhnliche Hypnose ist meist kein zweckmäßiges Behandlungsmittel der Hysterie, weitaus vorzuziehen ist die logische Wachsuggestion (direkte Psychotherapie); immerhin kommt die Hypnose als wertvoller Behelf für manche Fälle in Betracht. Die „médication à grand spectacle" (Wallfahrten, Gebet, Metallotherapie, Magnetisation, Wasser von Lourdes, verschiedene Quacksalbereien usw.) muß auch ein gebildeter Arzt hier bisweilen zu verwerten wissen!

4. Besondere Indikationen. Die spezielle Behandlung der Anästhesie besitzt keine große praktische Bedeutung. Bisweilen sind wirksam: kutane Faradisation (Pinsel), reizende Einreibungen, Duschen. Gegen die Hyperalgien und Schmerzanfälle: methodischer Druck auf die betreffende Stelle, Effleurage, hydriatische Prozeduren (Einpackungen), Galvanisation (Anode), Faradisation; Antineuralgica, aber solange als möglich keine eigentlichen Narcotica (Morphium), besser Kelenspray u. dgl. Bei Clavus hystericus, Trigeminusneuralgie: Vibrationsmassage, Kelenspray. Hinsichtlich der hysterischen Lähmungszustände: suggestive Einwirkung (Wachsuggestion), wiederholte Versicherung des lediglich funktionellen Charakters der Muskelschwäche, bestimmter Hinweis auf Heilung in kurzer Zeit. „Befehl" zur Ausführung der ausgefallenen Bewegungen, Faradisation, lokale Massage, oder nasse Abreibungen, Uebungen der bloß paretischen Muskelgruppen, in besonders hartnäckigen Fällen Metallotherapie (Aufbinden von Metallstücken),

Anwendung des Magneten, Points de feu. Die Kontrakturen und die sonstigen motorischen Reizzustände werden behandelt durch methodische Vornahme ausgewählter Willkürbewegungen (aktive Gymnastik), passive Bewegungen der betroffenen Gliedmaßen, daneben Brom, Galvanisation (Anode als wirksamer Pol), faradischer Pinsel, kühle Duschen, feuchte Einpackungen, laue Bäder, Applikation einer Druckpelotte auf einen nahe gelegenen spasmofrenen Punkt. Bei den hysterischen Krampfanfällen handelt es sich zunächst um Unterdrückung oder um Abkürzung einer eben vorgefundenen Attacke. Hier sind wirksam bei relativ erhaltenem Bewußtsein: der „Befehl", aufzuwachen, der Auftrag zu normalen Bewegungen, ferner Hautreize (faradischer Strom, Dusche), Druck auf hysterofrene Punkte: im Falle tiefer Bewußtseinsstörung: kalte Uebergießungen, schwaches kurzdauerndes Chloroformieren. Schutz vor Verletzungen ist dringend geboten! Nach schweren Anfällen: Bettruhe. Bei den milderen, anhaltenden Hyperkinesen (Tremor, Klonus usw.) laue Bäder, allgemeine Faradisation. Packungen, leichte Gymnastik, Anlegung des Magneten. Die Anfälle werden seltener vor allem durch die Allgemeinbehandlung. Von den motorischen Störungen der visceralen Muskulatur sind z. B. die Schlucklähmung durch Faradisation (beide Elektroden seitlich am Zungenbein), die Aphonie ebenfalls durch Elektrisation nebst gleichseitigen Intonationsversuchen, verschiedene lokale Handgriffe, das Erbrechen durch Chloral in kleinen Dosen, einmalige Schlundsondenfütterung, Magenspülung zu behandeln. Bei den Schlafattacken können wiederholte nasse Abreibungen und faradische Pinselung versucht werden.

4. Die traumatischen Neurosen (Schreckneurose).

(Erichsen 1866, Rigler 1879, Oppenheim seit 1884, Charcot 1886.)

Nach körperlichen und psychischen Schädigungen im Sinne der Versicherungsgesetzgebung eintretende Unfallneurosen sensu strictiori sind Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, gewisse Psychosen (Paranoia persecutoria, progressive Schwachsinnzustände, Demenz usw.), vor allem aber Mischformen der genannten Prozesse (besonders Neurasthenie und Hysterie). Völlig scharf lassen sich nicht alle organischen Unfallkrankheiten von den traumatischen Neurosen trennen. Manche stellen noch einige andere funktionelle Neurosen hierher, weil dieselben ebenfalls gelegentlich nach Unfall vorkommen, z. B. Chorea minor, Paralysis agitans, Epilepsie, Morb. Basedowii. Jedenfalls sind alle sogenannten Gewerbekrankheiten streng ausgeschlossen.

Für die Entstehung der weitaus meisten Unfallnervenkrankheiten spielen nicht physikalische, sondern psychische Erschütterungen bei Disponierten die Hauptrolle (Moeli): Schreck, später Sorge für die Zukunft, Erregung über den Rentenkampf, die Begehrungsvorstellungen v. Strümpells. Die Schwere des Unfalls steht in keinem Verhältnis zur Schwere des Leidens. Feinere anatomische Veränderungen der Nervensubstanz selbst sind ein nicht so seltenes accidentelles Moment. Das gilt besonders für die elektrischen Unfallneurosen.

Bei der Diagnosenstellung handelt es sich immer zunächst um die Frage, ob der Unfall die Ursache, und ob überhaupt eine Neurose voliegt, weiter um die Ausschließung der (reinen oder teilweisen) Simulation oder Uebertreibung, ferner um die spezielle Natur der Neurose, sowie um den Grad der Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit. Die Unfallneurosen zeigen nicht immer das ausgeprägte Bild einer Hysterie oder Neurasthenie oder einer vollständigen Mischform dieser beiden, fast ebenso häufig handelt es sich um lokalisierte Störungen mit nur geringfügigen allgemein nervösen Erscheinungen. Nur die genaueste Untersuchung schützt vor Verwechslung mit unklaren anderweitigen Krankheitsbildern. Zunächst sind der Allgemeineindruck und die Erscheinungen von Seite der Psyche zu analysieren, besonders Angstzustände, Grübelsucht, Depression. Beachtung verdient auch das körperliche Allgemeinbefinden, speziell das Verhalten der vegetativen Funktionen. Von Motilitätsstörungen können besonders Monoparesen und Astasie-Abasie unsere Aufmerksamkeit erregen, sowie Kontrakturen in einer Extremität, der Gesichtsmuskulatur, der Zunge. Vor allem wichtig sind die sensibel-

sensorischen Defekte („geometrische" kutane Hypästhesien, konstante und reine konzentrische Gesichtsfeldeinengung) und die Herzsymptome (habituelle Tachycardie, gesteigert bei geringfügigen Muskelbewegungen) usw. Für überaus wichtig halte ich auf Grund eigener Erfahrungen die häufig vorhandene Zunahme des Druckes des Liquor cerebrospinalis. In der Praxis soll man volle, echte Simulation nicht für übermäßig häufig halten. Integrierender Bestandteil des Begriffes Simulation ist das Bewußte der Täuschung! Es muß jedesmal speziell nachgewiesen werden, daß bestimmte Symptome und Beschwerden simuliert sind, nicht bloß, daß eine nachgewiesene Neigung zur Simulation besteht. In dubiis entscheide man eher zugunsten des Verletzten, und scheue sich nötigenfalls auch nicht, pro foro ein non liquet zu sprechen. Das MANNKOPFsche Symptom (Steigerung der Pulsfrequenz bei Druck auf umschriebene schmerzhafte Stellen bis um 30 pro Minute) ist zur Entscheidung echter und simulierter Schmerzen von bloß bedingtem Werte, besonders sein Fehlen entscheidet nicht für Simulation. Steigerung eines vorhandenen Tremors (der sehr häufig in verschiedenster Form, z. B. auch ähnlich demjenigen der Paralysis agitans als Pseudoparalysis agitans traumatica, oder mit pseudospastischer Parese, meist jedoch als einfaches, sehr regelmäßiges Zittern vorhanden ist), durch Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf das Symptom beweist gleichfalls nicht die Simulation. Die Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes (FÖRSTERscher Verschiebungstypus) kann, wegen der hier häufig vorhandenen Mischung von neurasthenischen mit hysterischen Symptomen, bei schon primär konzentrisch eingeengtem oder auch bei normalem Gesichtsfelde beobachtet werden. Die verlangsamte Erholung eines primär eingeengten Gesichtsfeldes im Dunkelraum läßt den Verdacht auf Simulation nicht mehr aufkommen. Dagegen können sehr starke Gesichtsfeldeinschränkungen auch simuliert werden. Man berücksichtige Alkoholismus, Kohlenoxydintoxikation und deren Folgen, Paralysis progressiva (WASSERMANNsche Reaktion, cytologische Diagnose), Arteriosclerosis praecox.

Vollständige Heilung ist ziemlich selten. Am besten ist noch die Prognose bei (reiner) Hysterie nach Trauma; hypochondrische Elemente, besonders aber Psychosen, verschlechtern die Vorhersage.

Die beste Therapie ist, wenn sie halbwegs möglich, die allmähliche Wiedergewöhnung an die Arbeit. Wichtigkeit des definitiven Abschlusses eines Vergleichs zwischen dem Patienten und den finanziellen Trägern der Folgen des Unfalles. Anstaltsbehandlung.

II.

5. Epilepsie (Morbus sacer).

Als „genuine Epilepsie" hat man jene chronische, meist progressive zentrale Neurose bezeichnet, deren Krankheitsäußerung zunächst in öfter wiederkehrenden charakteristischen Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit (oder in Teilerscheinungen dieser Anfälle oder aber in psychischen, die Anfälle begleitenden und vertretenden Störungen) besteht. Die genuine Epilepsie stellt eine Gruppe von Krankheitsformen (keine einheitliche Krankheit) dar.

Der genuinen wurden als symptomatische Epilepsie Fälle von organischen Gehirnerkrankungen (progressive Paralyse, multiple Sklerose, Hirnsyphilis, Bleiintoxikation, Tumoren, Abszesse, Hydrocephalus) gegenübergestellt, in welchen epileptiforme Konvulsionen oder selbst typische epileptische Krampfparoxysmen vorkommen.

Ein Teil dieser Krankheitsbilder (motorische Reizerscheinungen in Form klonischer Krämpfe bei Erkrankungen der motorischen Rindenzentren), die sog. JACKSONsche oder Rindenepilepsie, ist früh von der genuinen Epilepsie klinisch getrennt worden; die epileptiformen Konvulsionen sind hier Teilerscheinungen eines auch anderweitig mehr oder weniger reich ausgestalteten, durch Ausfallserscheinungen von seiten der betroffenen Hirnpartien charakterisierten Symptomenkomplexes. Andere Fälle von symptomatischer Epilepsie, bedingt durch an beliebiger Stelle des Gehirns befindliche, keinerlei Tendenz zum Fortschreiten zeigende Herde mit oder ohne Ausfallserscheinungen (Cysten, Narben, Reste fötaler Encephalitis, alte Blutungen) zeigen hingegen ein der genuinen Epilepsie so analoges Verhalten, daß die völlige Auseinanderreißung beider Gruppen, welche übrigens ohehin in diagnostischer Beziehung oft undurchführbar ist, auf Schwierigkeiten stieß. Ebensowenig ließen sich die Fälle von sog. „Reflexepilepsie", in denen ein durch irgendwelche Krankheitsvorgänge bedingter Reizzustand in den peripheren Teilen des Nervensystems (sensible Nerven, Rückenmarkswurzeln, Nasenaffektionen, Epilepsie im Gefolge hat) völlig von der genuinen Epilepsie trennen.

Hingegen galten von Anfang an die epileptiformen Konvulsionen der Urämie,

der Eklampsie, die im Verlaufe der Meningitis, der Gehirnhämorrhagie usw. vorkommenden Krämpfe als der Epilepsie fremd. Speziell die Eklampsie wurde nicht als selbständige Krankheit, sondern entweder als Aeußerung einer akuten Gehirnreizung durch verschiedenartige Krankheitsvorgänge (bei Kindern), oder als die Folge verschiedener akuter Infekte und Intoxikationen angesehen, speziell vielleicht als der Ausdruck des Schmorlschen anatomischen Syndroms bei graviden Weibern.

Demgegenüber ist man jetzt allgemein geneigt, für die Krankheit Epilepsie neben den Krämpfen auch noch andere Kennzeichen aufzustellen. Hier sind zu nennen die psychischen Störungen (geistige Eigenart des Epileptikers, die leichten periodischen Anomalien), gewisse Dauersymptome und ätiologische, sowie pathologisch-anatomische Momente. Für die Anfälle ist nur die transitorische Bewußtseinsstörung absolut charakteristisch. Ebenso wichtig ist die allmähliche Umwandlung des geistigen Wesens des Patienten (Charakter, Intelligenz: epileptische Degeneration) mit schließlichem eigenartigen Blödsinn (in den schweren Fällen).

Die Epilepsie ist eine ziemlich häufig vorkommende Krankheit: nach den Ausweisen der Militäraushebungskommissionen kamen z. B. in Preußen in den Jahren 1889—1896 auf je 1000 vorgestellte Militärpflichtige etwa 2—3 Epileptiker. In Deutschland gibt es 25000 Epileptiker! Männer und Frauen scheinen ziemlich gleich oft zu erkranken.

Pathologische Anatomie und Physiologie. Weder die grob anatomische noch die histologische Untersuchung des Zentralnervensystems von Epileptikern hat bisher konstante und nur der genuinen Epilepsie eigentümliche Veränderungen nachweisen können. Vereinzelte Befunde wie: Veränderungen der Medulla oblongata (Schröder, van der Kolk), porencephalische Hirndefekte (Kundrat), Erkrankungen des Ammonshorns (Meynert), diffuse und tuberöse Gliosen der Hirnrinde (Fere und Chaslin) konnten, wenngleich zeitweilig und vorübergehend als Grundlage der Krankheit von Einzelnen angenommen, einer zunehmenden Erfahrung gegenüber ihre allgemeine Gültigkeit als ursächliche Momente nicht behaupten. Anton glaubt, daß eine Hypertrophie des Gehirns, Gewicht bis zu beinahe 3000 g, zu einem Mißverhältnis zwischen diesem und dem Schädel führen und Epilepsie bewirken kann. Am meisten Interesse hat in neuester Zeit die Randgliose der Großhirnhemisphären hervorgerufen (Alzheimer). Bei Tod im Status epilepticus finden sich schwere akute Veränderungen der Ganglienzellen, Achsenzylinder und selbst der Gliaelemente. Die Randgliose soll die Ursache der Demenz, die akuten Prozesse eine solche der Attacken darstellen. Wenn im Verlauf von neoplastischen oder entzündlichen Erkrankungen des Gehirns oder der Meningen eine symptomatische Epilepsie zustande kommt, so darf aus solchen Vorkommnissen ein verallgemeinernder Schluß über die Genese der genuinen Epilepsie natürlich nicht gezogen werden.

Die Befunde Alzheimers, die er in 40 Proz. aller Fälle genuiner Epilepsie erheben konnte, sind zum Ausgangspunkt von einer Anzahl von Forschern genommen worden, um auch für die genuine Epilepsie eine anatomische Entstehung anzunehmen. Dagegen bezeichnet Alzheimer selbst diese Gliawucherung als einen sekundären, reparatorischen Vorgang. Der Untergang der Rindensubstanz, an deren Stelle das Gliagewebe tritt, ist bedingt durch die epileptischen Paroxysmen, und ihr sichtbarer Ausdruck sind die Abbauprodukte als Folge der Zerfallsvorgänge der nervösen Elemente. Binswanger nimmt ebenso wie Alzheimer an, daß die anatomischen Veränderungen sekundärer Natur sind, hervorgerufen durch die epileptischen Anfälle selbst. Ebenso wie diese anatomischen Veränderungen sekundär durch den Anfall selbst bedingt werden, sind es auch die nach dem Anfall beobachteten Stoffwechselstörungen. Dahin gehören die Harnsäureausscheidungen nach dem Anfall, die in Verbindung zu bringen sind mit der gleichfalls nach dem Anfall auftretenden Hyperleukozytose; ferner die Acidosis, die auf die Bildung von Milchsäure durch die vermehrte Muskelarbeit im Anfall zurückzuführen ist (?), und die nach dem Anfall auftretende Vermehrung des Grundumsatzes (Gaswechsels), die für Sauerstoffmangel charakteristisch ist und offenbar durch die starke Muskelarbeit bei den Anfällen hervorgerufen wird, da beim Anfall selbst große Mengen von Stoffwechselprodukten gebildet werden, welche nicht während des Anfalles sondern nach dem Anfall durch die Zuführung großer Mengen Sauerstoff verbrannt werden.

Wenn auch der Versuch, die gesamte Epilepsie als anatomisch begründet hinzustellen, bis lang nicht gelungen ist, so wird doch das Gebiet der genuinen Epilepsie immer mehr eingeschränkt. Neben den gröberen Entwicklungsstörungen (diffuse, lobäre und herdförmige Sklerose) kommen auch mikroskopische nachweisbare Hypo-

plasien vor, die den Schluß zulassen, daß auch bei den konstitutionellen Formen feinere morphologische Entwicklungshemmungen eine bedeutende Rolle spielen. Trotz dieser Einengung des Begriffes der „genuinen" Epilepsie bleibt dennoch immer eine Anzahl von Fällen übrig, die man vorläufig als eine rein funktionelle Störung ansehen muß. Auch eine Verwandtschaft von Spasmophilie und Epilepsie scheint zu bestehen.

Die unsicheren Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen führten zu der Annahme einer funktionellen „epileptischen Veränderung" (Nothnagel) des Zentralnervensystems, deren Wesen vorläufig nur als eine Verschiebung der zentralen Erregbarkeitsverhältnisse, als Störung des physiologischen Gleichgewichtes zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen innerhalb des Zentralnervensystems definiert werden kann, deren Sitz oder Angriffspunkt im Zentralnervensystem aber immerhin auf Gerund zahlreicher experimenteller und klinischer Erfahrungen der Diskussion zugänglich ist.

Die Versuche von Kussmaul und Tenner, in welchen die Anämisierung des Gehirns (Unterbinden der Carotiden und Vertebrales) auch noch nach Abtrennung des Großhirns bis zur Vierhügelgegend allgemeine Konvulsionen zur Folge hatte, und der Nachweis eines „Krampfzentrums" im dorsalen Abschnitt der Brücke bei Kaninchen durch Nothnagel ließen zunächst glauben, daß die Medulla oblongata als Sitz der den epileptischen Anfall verursachenden Erkrankung anzusehen sei. Dieser medullären Theorie wurde aber bald eine kortikale gegenübergestellt, als durch die Versuche von Fritsch und Hitzig die elektrische Erregbarkeit der Rindenzentren und die Möglichkeit, mittels intensiver Reize von diesen Stellen allgemeine epileptiforme Konvulsionen auszulösen, bekannt geworden war. Die klinischen Beobachtungen von Hughlines Jackson und anderen über den Zusammenhang von epileptiformen Konvulsionen mit einseitigen Rindenherden beim Menschen (Jackson-Epilepsie, siehe diese) bildeten eine willkommene Ergänzung der Tierexperimente. So wurde die medulläre Theorie verworfen und insbesondere von Luciani und Unverricht die ausschließlich kortikale Entstehung des epileptischen Anfalles verfochten.

Aber auch die vom Cortex experimentell erzeugbaren Krämpfe sind dem großen epileptischen Anfalle nicht vollständig analog: es fehlt ihnen die tonische Komponente des Krampfes, welche erst, wie durch Bubnoff und Heidenhain, sowie durch Ziehen und Binswanger erhärtet wurde, dann hinzutritt, wenn der an die Hirnrinde applizierte Reiz auch auf infrakortikale Zentren (Stammganglien, Vierhügel, Brücke, Medulla oblongata) übergreift. Dementsprechend haben auch Binswanger und Ziehen die ausschließlich kortikale Theorie verworfen und an ihre Stelle die Annahme gesetzt, daß der Sitz der epileptischen Veränderungen in das ganze Gehirn verlegt werden müsse und daß für den typischen Anfall die Rinde wohl den Ausgangspunkt der ursprünglichen Entladung, nicht aber den ausschließlichen Entstehungsort der Krämpfe darstellt, vielmehr eine Miterregung der infrakortikalen motorischen Zentralapparate notwendig sei. Unter der Voraussetzung einer ganz besonderen Form abnormer Erregbarkeitszustände der Zentralapparate des Gehirns lassen sich dann sämtliche den Anfall konstituierenden Symptome teils als Hemmungs-, teils als Erregungsentladungen, bzw. den Entladungen nachfolgende Erschöpfungssymptome deuten.

Aetiologie. Bei Betrachtung der klinisch-ätiologischen Momente der genuinen Epilepsie müssen vorbereitende und den Ausbruch der Krankheit veranlassende Ursachen auseinandergehalten werden.

Unter den vorbereitenden Ursachen fällt der Heredität, bzw. der Entartung die wichtigste Rolle zu, der erblichen Anlage sowohl im Sinne der allgemeinen nervösen hereditären Belastung, als auch in dem der speziellen gleichartigen Vererbung. Auch bei den erst in relativ hohem Alter entstehenden Erkrankungen ist der Einfluß der Vererbung unverkennbar. Blutsverwandtschaft, Trunksucht der Eltern dürften wohl nur so weit in Betracht kommen, als sie Summation bzw. Ausdruck einer progressiven familiären Degeneration sind. Der hereditären Lues ist nach den Ergebnissen der Wassermannschen Reaktion kein besonderer Einfluß als einer vorbereitenden Ursache dieser funktionellen Neurose zuzuschreiben (abgesehen davon, daß ihre Produkte symptomatische Epilepsie veranlassen können). Viel wichtiger ist der Alkoholismus der Eltern. Des weiteren machen sich als vorbereitende Ursachen auch erworbene Schädigung geltend: Infektionskrankheiten, Intoxikationen, Traumen. Scharlach, Keuchhusten und Typhus spielen in der Aetiologie der im Kindesalter erworbenen Epilepsie die größte Rolle; beim Erwachsenen ist es hauptsächlich die akquirierte Lues, welche schon im sekundären Stadium, wahrscheinlich durch toxische Schädigung der Nervensubstanz, genuine, ebenso im tertiären, gummösen Stadium symptomatische Epilepsie zur Folge haben kann. Unter den Intoxikationen ragt die chronische Alkoholvergiftung an Bedeutung besonders hervor; dem Alkoholismus fällt namentlich ein großer Teil der Epilepsia tarda zur Last. Daneben treten Absinthismus und chronische Bleiintoxikation als prädisponierende Ursachen weit zurück. Zweifellos ist weiterhin der Einfluß von Traumen, besonders den Kopf betreffenden, und zwar nicht nur solchen, welche Meningealblutungen, Depression von Knochenfragmenten oder nachträglich entstehende Hyperostosen der Schädelknochen

herbeigeführt haben, sondern auch von solchen ohne nachweisbare anatomische Folgeerscheinungen.

Viele Autoren sind geneigt, manche Fälle von Epilepsie, speziell solche von Spätepilepsie, in ätiologische Abhängigkeit von der Arteriosklerose der Hirngefäße zu bringen (Herdaffektionen oder lokale spastische Gefäßstarre).

Die auslösenden Ursachen der epileptischen Veränderungen fallen mit denjenigen des ersten epileptischen Anfalles zusammen. Hier stehen die psychischen Schädlichkeiten obenan. Heftige Gemütserschütterungen (Schreck, heftiger Zorn, unverhoffte Freude, unerwartet hereinbrechender Kummer), geistige Ueberanstrengung, Traumen, Vergiftungen, Infektionskrankheiten, heftige sensible oder sensorische Reize, Intestinalerkrankungen, Eintritt der ersten Menses, erster Coitus sind als auslösende Momente beobachtet worden.

Symptomatologie. Im Mittelpunkt des Symptomenbildes steht der zur vollen Ausbildung kommende große epileptische Anfall (haut mal), welchem der unvollkommen ausgebildete kleine Anfall (petit mal) entgegengesetzt wird. Dazu kommen noch begleitende oder mehr selbständig auftretende Anfälle von psychischen Störungen. Die bereits betonte Zusammengehörigkeit aller dieser Zustände ergibt sich daraus, daß sie abwechselnd bei demselben Individuum vorkommen können.

Mitunter, aber nicht immer, gehen dem Ausbruch des eigentlichen Anfalles gewisse Vorläufererscheinungen unmittelbar voraus, welche man unter dem Namen „Aura" zusammenzufassen pflegt.

Es handelt sich dabei zumeist um subjektive Gefühle des Kranken, seltener um objektiv nachweisbare Erscheinungen. Je nach der Sphäre, innerhalb derer sich die Vorboten geltend machen, spricht man von einer psychischen, einer sensiblen, einer sensoriellen, einer motorischen oder einer vasomotorischen Aura. Als psychische Aura treten auf: Kopf- und Präkordialangst, plötzliches Unfähigsein zu geistiger Tätigkeit, Gefühl von Betäubung, als sensible Aura: Parästhesien oder ziehende, bohrende, reißende Schmerzen in bestimmten Körperteilen; nur selten ist jene Form der sensiblen Aura, von welcher sich die Bezeichnung dieser ganzen Phase des Anfalles herleitet und bei welcher die Kranken das Gefühl des Angeblasenwerdens oder eines kühlen, den Körper treffenden Hauches haben. Hierher sind auch verschiedene subjektive Empfindungen im Bereiche der Eingeweide als Vorläufer des Anfalles zu zählen, welche wohl auch als viscerale oder Organaura speziell benannt werden. Die sensorielle Aura kann sich auf dem Gebiete verschiedener Sinne äußern: subjektive Lichtempfindungen in Form von Funkensehen, subjektive Farbenempfindungen, subjektive Schallempfindungen, auffallende Geruchs- oder Geschmacksempfindungen. Es kommt bisweilen sogar zu ausgeprägten Halluzinationen (Sehen von Menschen- und Tiergestalten, Hören von Worten und Sätzen). Die motorische Aura ist selten bei der genuinen Epilepsie, sie tritt häufiger bei den organisch bedingten Formen, speziell jenen mit hemiepileptischen Anfällen auf. Dabei kommt es zu umschriebenen klonischen oder auch tonischen Krämpfen einzelner Körperabschnitte, welche dem Bewußtseinsverlust vorangehen. Aber auch in Form bestimmter lokomotorischer Bewegungen (rasches Hin- und Herlaufen) oder automatischer koordinierter Bewegungen mit dem Charakter geordneter, scheinbar zweckmäßiger Willkürbewegungen (Schlag-, Stoß-, Strampelbewegungen und ähnliches), ferner in Form krampfhafter Innervationsvorgänge in der Muskulatur der Eingeweide (Singultus, Husten-, Nieskrampf, Schlingkrampf) kann die motorische Aura auftreten. Als vasomotorische Aura endlich stellt sich ein das Gefühl des Totseins bestimmter Teile, oder Kribbeln, Kälte- und Hitzegefühl in demselben, verbunden mit objektiv nachweisbarer Blässe und Kühle der betroffenen Hautpartien, Frostschauer mit Erblassen der genannten Körperoberfläche, oder Hitzeempfindung mit Steigerung der Schweißsekretion, oder wieder in anderen Fällen Herzklopfen mit Wallungen zum Kopf. Alle diese Formen der Aura sind durchaus nicht streng voneinander zu scheiden, sie kombinieren sich untereinander in mannigfaltigster Weise, und zwar nicht nur bei verschiedenen Patienten, sondern auch in den verschiedenen Anfällen eines und desselbenn Kranken. Die Aura kann sowohl die vollentwickelten typischen Anfälle einleiten, als auch alle anderen Arten des epileptischen Inhaltes, es kann die Aura sogar, ohne daß sich alle anderen Phasen des Anfalles entwickeln, für sich bestehen. Ja, es gibt Fälle, in denen es während einer etwas protrahierten Aura gelingt, der weiteren Entwicklung des Anfalles durch geeignete Gegenmaßregeln Einhalt zu tun.

Bei manchen Kranken kommen auch entferntere Vorboten des Anfalles vor, welche nicht der eigentlichen Aura zugerechnet werden. Sie sind oft nur flüchtiger und unbestimmter Art. Die Kranken fühlen allgemeines Unwohlsein, sind leichter erregbar oder psychisch verstimmt, klagen über Kopfdruck, Schwindel, schlechten Schlaf,

Appetitlosigkeit und Brechneigung, Herzklopfen und Kongestionen. Sie können dem Ausbruch des Insultes manchmal schon tagelang vorangehen.

Der große epileptische Anfall. Die Kardinalsymptome des großen epileptischen Anfalles sind Bewußtseinsverlust und motorische Krämpfe tonischer und klonischer Art. Der Anfall gliedert sich in typisch ausgeprägten Fällen, abgesehen von der Aura als Prodromalstadium, in ein kürzeres Stadium tonischer Krämpfe, welchem ein etwas länger dauerndes Stadium klonischer Konvulsionen und schließlich eine durch Sopor oder Koma charakterisierte Periode von sehr verschiedener Dauer nachfolgen. Der Anfall kann sich durch eine Aura einleiten oder auch ganz unvermittelt den Kranken mitten in irgendeiner Beschäftigung und in anscheinendem Wohlbefinden (oder auch im Schlafe) überraschen. Der Kranke verliert plötzlich das Bewußtsein und stürzt wie vom Blitze getroffen jählings, gewöhnlich mit großer Wucht, zu Boden oder fällt auch auf zufällig in der Nähe befindliche Gegenstände auf; nicht selten zieht er sich beim Auffallen mehr oder weniger erhebliche Verletzungen zu. Im Momente des Hinstürzens stößt er häufig einen durchdringenden, dem Brüllen eines Tieres vergleichbaren Schrei aus (clamor quasi boatus aut mugitus: BOERHAVE). Der Bewußtseinsverlust ist sofort ein vollständiger, mit Aufhebung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit und Sistieren der Sinnesempfindungen. Die Hautreflexerregbarkeit ist meist völlig geschwunden, der Conjunctival- und Cornealreflex nicht auslösbar. Die Pupillen zeigen nach vorübergehender Verengerung im Beginn des Anfalles späterhin häufig eine Erweiterung und reagieren in der Ueberzahl der Fälle nicht auf Lichteinfall. Gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit dem Eintritt der Bewußtlosigkeit setzt ein generalisierter tonischer Krampf der gesamten willkürlich erregbaren Körpermuskulatur ein, in welchem der Kopf nach rückwärts gezerrt, die Augen krampfhaft aufgerissen und die Gesichtszüge gespannt, die Kiefer fest aufeinander gepreßt erscheinen. Am Halse springen die Muskeln deutlich hervor, der ganze Rumpf bietet meist das Bild des Opisthotonus, die Extremitäten sind gestreckt und die Finger zur Faust geballt, der Daumen in die Hohlhand eingeschlagen. Die Respiration steht durch Krampf der Atemmuskeln still. Die Muskeln fühlen sich brettartig hart an, und selbst durch größere Kraftanwendung gelingt es nicht, den Widerstand der kontrahierten Muskeln zu überwinden. Im Beginne des tonischen Krampfes ist mitunter ein Erblassen des Gesichtes wahrzunehmen, im weiteren Verlaufe wird das Gesicht stets tief cyanotisch und gedunsen. Dieser rein tonische Krampf dauert nicht lange, ca. ½ Minute, löst sich dann allmählich und macht klonischen Zuckungen Platz, welche, gewöhnlich in regelloser Weise an den Extremitäten und im Gesicht beginnend, sich über die ganze Körpermuskulatur ausbreiten. Im ersten Stadium der Krankheit beginnt öfter der Krampf in einer bestimmten Muskelgruppe, auf einer Seite. Rumpf und Kopf werden hin und her geschleudert, die Extremitäten vollführen durch alternierende Flexions- und Extensionskrämpfe komplizierte Schlag-, Stoß- und Tretbewegungen, die Mitbeteiligung der Facialismuskulatur tritt in groben Grimassen hervor, die Zunge wird zwischen den krampfhaft zuckenden Kiefern herausgeschnellt und wieder zurückgezogen, die Bulbi rollen nach den verschiedensten Richtungen, infolge klonischer Zuckungen der Respirationsmuskulatur geht die Atmung stoßweise und keuchend unter Hörbarwerden gurgelnder und schluchzender Geräusche und Schäumen vor dem Munde vor sich. Die Bewegungen erfolgen mit großer Gewalt und führen zu mannigfaltigen Verletzungen, unter welchen besonders der Zungenbiß, Ekchymosen der Conjunctiva und Suffusionen am Hals, entsprechend dem schnürenden Hemdkragen, wichtig und beachtenswert sind. Kollernde Geräusche im Unterleib, Samenabgang, Stuhl- und Harnentleerung (beides sehr häufig) machen eine Mitbeteiligung der glatten Muskulatur an dem Krampfparoxysmus wahrscheinlich. Die Zuckungen folgen im Beginn dieser Phase sehr rasch aufeinander und sind nur durch kurze Remis-

sionen unterbrochen; allmählich aber werden die Pausen länger. Die Heftigkeit der Zuckungen wird geringer und langsam, nach einer Dauer von durchschnittlich 2—3 Minuten läßt der Krampf nach. Die Cyanose macht einer normalen Hautfärbung Platz, die Respiration wird ruhig und regelmäßig, die Muskulatur erschlafft. Während manche Kranke, nun sofort das Bewußtsein erlangen und gleich imstande sind, sich zu orientieren und die Tätigkeit, in welcher sie vom Inhalt überrascht worden sind, wieder aufzunehmen, schließt sich bei vielen anderen Kranken ein soporöses Schlußstadium an. Die Bewußtlosigkeit hält noch länger an oder der Kranke verfällt nach kurzdauerndem Erwachen aus derselben in einen schlafähnlichen Zustand, welcher verschieden lange anhält und aus welchem der Patient zumeist ohne jede Erinnerung an die seit dem Einsetzen des Anfalles durchlebten Vorgänge erwacht. Doch können sich hier verschiedenartige Formen des akuten postepileptischen Irreseins anschließen. Die gewöhnlichen unmittelbaren Nachwehen eines Insultes bestehen hauptsächlich in großer Müdigkeit, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, psychischer Verstimmung, Muskel- und Gelenkschmerzen, nicht selten auch konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes; eine wichtige und interessante Folgeerscheinung ist die gewöhnlich kurzdauernde (2 Stunden) postparoxysmale Albuminurie, welche etwa in der Hälfte der Fälle beobachtet wird. Während der Insulte steigt die Liquorspannung stark an. Im späteren Verlauf der Krankheit stellen sich bisweilen periodisch oder dauernd Lähmungen ein.

Es gibt große epileptische Anfälle, welche von diesem vorgeschilderten typischen Verhalten in manchem Detail abweichen. So kommt es beispielsweise vor, daß der tonische Krampf bereits zur Entwicklung gelangt, bevor noch die Bewußtlosigkeit eingetreten oder doch vollständig geworden ist, daß ferner das konvulsivische Stadium durch die Phase des unterbrochenen Krampfes eingeleitet wird und erst zum Schlusse ein allgemeiner Tonus auftritt, oder daß die Phase des tonischen und die des klonischen Krampfes überhaupt nicht zeitlich und örtlich scharf voneinander abgesetzt sind.

Diesen atypischen Formen des vollentwickelten großen Anfalles kann man solche Anfälle als rudimentär gegenüberstellen, bei welchen im konvulsiven Stadium nur eine Art von Krämpfen, entweder nur tonische oder nur klonische, auftreten, während bezüglich des Zustandes des Sensoriums, des soporösen Nachstadiums keine wesentlichen Abweichungen bestehen. Eine grundsätzliche Verschiedenheit von den typischen Anfällen ist schon deshalb nicht anzunehmen, weil Kranke mit typischen großen Insulten im Verlaufe einer antiepileptischen Behandlung von rudimentären Anfällen heimgesucht werden. Die Dauer der rudimentären Anfälle pflegt durchschnittlich wesentlich kürzer zu sein (½—1 Minute). Hierher zählt auch die sog. Epilepsia procursiva. Der Kranke verliert das Bewußtsein, stürzt jedoch nicht, sondern läuft mit großer Geschwindigkeit nach vorwärts und hält, sofern sich ihm keine Hindernisse in den Weg stellen, erst bei Wiederkehr des Bewußtseins an, sinkt eventuell dann noch ermattet zu Boden.

Der kleine epileptische Anfall, abortive Anfälle. Unter dieser Bezeichnung werden solche Insulte zusammengefaßt, bei welchem eines der beiden Kardinalsymptome des großen Anfalles fehlt oder nur andeutungsweise vorhanden ist, also entweder Anfälle von Bewußtseinsstörung ohne Konvulsionen, oder Anfälle, kurzdauernder motorischer Erregungs- oder Hemmungsvorgänge bei erhaltenem Bewußtsein. Die Anfälle letzterwähnter Kategorie sind relativ recht selten; es kommt dabei zu klonischen Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten, zu plötzlichem Versagen der Muskelkraft, wobei die Kranken zusammensinken, ohne das Bewußtsein zu verlieren, zu momentanen Schielbewegungen, Versagen der Sprache für kurze Momente und ähnlichem. Viel häufiger sind die Fälle von petit mal ohne Krampferscheinungen, mit bloßem Bewußtseinsverlust. Inmitten einer Beschäftigung schwindet dem Kranken für einige Sekunden das Bewußtsein, er stockt im Gespräch, starrt einen Augenblick ins Leere, macht einige ungeordnete Bewegungen mit den Lippen oder Händen; wird er während des Gehens vom Anfall überrascht, so geht er mechanisch in steifer Haltung oder leicht schwankend weiter oder bleibt regungslos stehen. Mit dem Schwinden des Anfalles fährt er in der unterbrochenen Beschäftigung fort, zuweilen ohne eine Ahnung des eben Geschehenen, zuweilen

mit der Erinnerung an ein momentanes Unwohlsein und der Empfindung einer Bewußtseinslücke (Vertigo epileptica, weil nicht selten Schwindelgefühl als Aura vorangeht, treffender ist der Ausdruck der französischen Autoren: absence).

Die transitorischen Geistesstörungen der Epileptiker, psychische Epilepsie (psychisch-epileptische Aequivalente, larvierte Epilepsie). Bei Epileptikern kommen Anfälle vor, in denen der Charakter des typischen epileptischen Anfalles vollständig in den Hintergrund tritt, welche sich vielmehr als psychische Störungen darstellen. Sie treten unter verschiedenen Bildern auf, als vollkommene psychische Verwirrtheit, als Halluzinationen, als heftige maniakalische Erregungszustände, in welchen der Patient gegen seine Umgebung aggressiv wird. Gewöhnlich besteht nach solchen Anfällen völlige Amnesie. Die Zugehörigkeit solcher Psychosen zur Epilepsie kann oft erst durch längere Beobachtung und den Nachweis, daß der Kranke auch typischen epileptischen Anfällen unterworfen ist, sichergestellt werden. Neben solchen selbständig auftretenden, die typischen Anfälle gewissermaßen ersetzenden Psychosen (Aequivalenten) kommen aber auch als Begleiterscheinungen des typischen Anfalles transitorische Geistesstörungen vor, seltener als prä-, häufiger als postepileptische Psychosen (zumeist als sog. „Dämmerzustände"). Dämmerzustände können den epileptischen Insult auch ersetzen (Dämmerzustand als Aequivalent). Im Dämmerzustand vor einem Anfall ist der Patient unruhig, ängstlich, deprimiert: wie „geladen". Epileptische Dämmerzustände setzen plötzlich ein und enden ebenso. Auch hier besteht völlige oder partielle Erinnerungslosigkeit. Während des Dämmerzustandes besteht: Bewußtseinstrübung, gestörte Orientierung, Aufhebung des Persönlichkeitsgefühls. Ausnahmsweise dauern diese Zustände länger fort, Wochen, Monate. Komplizierte Handlungen sind möglich; die Umgebung (Laien) konstatiert gewöhnlich keine Geistesstörung. Im übrigen sind die Symptome sehr wechselnd. Besonders wichtig sind die Triebhandlungen (Totschläge, Sittlichkeitsverbrechen, sadistische Handlungen, Selbstverstümmelungen). Vorherrschender Affekt ist die Angst. Stupor ist häufig. Manchmal stellt sich der Dämmerzustand als Nachtwandeln dar. Systemisierte Wahnbildungen kommen öfters vor. Alkoholismus kompliziert sich nicht selten damit.

Eine einschlägige Form der Epilepsie stellt auch die selbständige periodische Dipsomanie dar (Kraepelin). Der Trieb zum Trinken entspricht einer depressiven Verstimmung. Oefter verbindet sich damit planloses Wandern, Reisen usw.

Interparoxysmaler Status, Wesensveränderung des Epileptikers. In somatischer Hinsicht bietet der Epileptiker in der anfallsfreien Zeit keine wesentlichen, der Epilepsie allein eigentümlichen Symptome dar. Man findet wohl nicht selten bei Epileptikern gewisse körperliche Degenerationszeichen (Schädeldeformitäten, Mißbildungen des äußeren Ohres, Kolobom oder fleckige Färbung der Iris, Polydaktylie usw.), aber das gleiche häufige Vorkommen derartiger Stigmata bei nicht epileptischen Geisteskranken gestattet doch höchstens, aus solchen Zeichen den Schluß auf schwere hereditäre Belastung zu ziehen. Eine Reihe von nervösen Symptomen bei Epileptikern (Rhachialgie, erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit, Steigerung der Sehnenphänomene, rasche Ermüdbarkeit bei geringfügigen Muskelanstrengungen, Tremor) sind wahrscheinlich als protahierte motorische Erschöpfungszustände zu deuten. Interessant ist die nicht seltene Polyurie (Pseudodiabetes insipidus).

In jedem Falle von Epilepsie ist eine genaue Aufnahme des Status somaticus und nervosus von größter Wichtigkeit; nur dadurch können Verwechslung von organisch bedingten epileptiformen Konvulsionen mit der genuinen Epilespie vermieden oder Fälle von Reflexepilepsie als solche erkannt werden.

Erwähnung verdient noch das Vorkommen sog. „epileptogener Zonen", umschriebener Hautbezirke, durch deren Reizung sich regelmäßig Anfälle auslösen lassen, sowohl bei der Reflexepilepsie, als auch, aber seltener, bei genuiner Epilepsie. Sie wurden zuerst durch Brown-Séquard bei der von ihm entdeckten Reflexepilepsie der Meerschweinchen aufgefunden.

In psychischer Hinsicht können sich Epileptiker sehr verschieden verhalten. Wenn bei im frühen Kindesalter entstandener Epilepsie häufig Schwachsinn oder Idiotie vorhanden ist, so können beide Zustände einander koordiniert, von derselben Ursache bedingt sein. Doch wird bei längerer Dauer der Krankheit, namentlich in Fällen, in denen die Anfälle gehäuft auftreten (etwa dreiviertel der Fälle), häufig ein Rückgang der geistigen Kräfte, eine allmähliche Abnahme der früher guten geistigen Veranlagung und auffallende Charakteränderung (psychische Degeneration des Epileptikers) bis zu ausgesprochener terminaler Demenz beobachtet. Zu den Stigmata der Degeneration überhaupt (Egoismus, Reizbarkeit, Alkoholintoleranz usw., Idiotie) kommt speziell hinzu: Eigensinn, Boshaftigkeit, Lügenhaftigkeit, Schamlosigkeit, Unverträglichkeit, Prahlerei, Neigung zur Hypochondrie, Abnahme der Merkfähigkeit, Urteilschwäche, Langsamkeit in geistiger Begabung, affektive Regungen im Drang nach motorischer Entladung, pathologische Richtung des Geschlechtstriebes, religiöse Schwärmerei, Wutzustände, schließlich hochgradige seelische Einschränkung, Verlust der Sprache usw., Stumpfsinn, Unreinlichkeit, Schreien, Zerstörungstrieb u. dgl. Solche Patienten sind besonders gemeingefährlich. Der Zustand ist unheilbar. In anderen Fällen übt die Epilepsie wiederum keinen ersichtlich dauernd nachteiligen Einfluß auf die geistige Befähigung aus. Caesar, Mohammed, Napoleon I. sind auch dem Laien geläufige geschichtliche Beispiele für die Kompatibilität der Epilepsie mit großer Intelligenz und hervorragenden Charaktereigenschaften.

Verlauf. Die Epilepsie ist eine chronische Erkrankung, deren Verlauf sich über eine lange Reihe von Jahren, zumeist über die ganze Lebenszeit erstreckt. Die Krankheit setzt am häufigsten vor dem 30. Lebensjahre, oft auch schon im frühen Kindesalter ein. Die zweite Lebensdekade, die Zeit der Pubertätsentwicklung insbesondere, stellt prozentisch die meisten Ersterkrankungen. Die jenseits des 40. Lebensjahres entstehenden Fälle, in denen der Einfluß der Heredität immer noch erkennbar ist, bei deren Entstehen aber individuell erworbene Schädlichkeiten größeren Einfluß gewinnen, pflegt man auch als „Spätepilepsie" besonders zu benennen.

Die Häufigkeit der Paroxysmen ist außerordentlich wechselnd. Sie treten bei demselben Kranken in ganz unregelmäßigen Zeitabständen auf, oder sie lassen eine gewisse Periodizität der Wiederkehr erkennen (z. B. menstrueller Typus bei Frauen). Die anfallsfreien Intervalle können mehrere Jahre, aber auch nur einzelne Tage dauern. Aeußere Einflüsse (alkoholische und sexuelle Exzesse, psychische Erregung, körperliche und geistige Ueberanstrengung) haben auf die Häufigkeit der Anfälle eine merklich schädigende Einwirkung. Die Anfälle treten einzeln, isoliert auf oder gehäuft serienweise; zwischen den Anfallserien können dann wieder längere paroxysmenfreie Zeiträume liegen. In den Fällen mit gehäuften, zu Serien zusammengedrängten Fällen kommt es mitunter zur Entwicklung eines sog. „Status epilepticus" (état de mal épileptique). Derselbe setzt sich in typischen Fällen aus zwei Stadien zusammen: 1. aus einem konvulsiven, in welchem sehr zahlreiche Krampfanfälle in kurzen Zwischenräumen aufeinanderfolgen, der Zustand der Bewußtlosigkeit auch zwischen den Anfällen andauert, und die Temperatur ein rasches Ansteigen bis zu 40° C und 41° C zeigt, und 2. aus einem komatösen, in welchem neben dem Koma auch moussitierende Delirien mit fortdauernder oder neuerlicher Temperatursteigerung und regelmäßig noch Albuminurie zu beobachten sind. Der Status epilepticus dauert gewöhnlich tagelang und führt häufig unter Lungen-

ödem zum Exitus letalis. Wenn der Patient den Anfall überwindet, bekommt er oft schwere Erschöpfungszustände und nicht selten postepileptische Psychosen.

Was das Auftreten der einzelnen Arten des epileptischen Anfalles betrifft, so beobachtet man die mannigfachsten Kombinationen. In manchen Fällen treten stets typische große Anfälle auf, in anderen neben ersteren in verschiedener Häufigkeit Anfälle von petit mal, wieder in anderen treten hauptsächlich die psychischen Aequivalente in den Vordergrund.

Je nach der Tageszeit, in welcher die Anfälle vorwiegend auftreten, unterscheidet man die Epilepsia diurna von der Epilepsia nocturna; letztere ist sehr häufig, kann, wenn die Patienten allein nächtigen, längere Zeit unerkannt bleiben. Die Epilepsia nocturna gilt vielen als die schwerere Form der Erkrankung.

Ausgang und Prognose. Dauernde Heilungen, spontane oder durch therapeutische Maßnahmen bewirkte, sind selten. Im allgemeinen ist die Epilepsie eine unheilbare, aber nicht immer progressive Erkrankung. Für die Stellung der Prognose im Einzelfalle lassen sich allgemeine Regeln nur schwer angeben. Fortschreitende Verkürzung der Zeitdauer zwischen den einzelnen Anfällen, zunehmende Heftigkeit der typischen Paroxysmen, Auftreten gehäufter Absenzen sind als prognostisch ungünstige Momente zu beachten. Fälle mit Anfallsserien sind durch die Eventualität des Status epilepticus mehr gefährdet. Die Epilepsia tarda bietet im allgemeinen eine günstigere Prognose wenigstens insofern, als hier Ausgang in Demenz seltener ist.

Die Lebensdauer braucht nicht regelmäßig beeinflußt zu werden, die durchschnittliche Lebensdauer der Epileptiker ist aber doch eine kürzere. Durch die Epilepsie selbst kann entweder im Status epilepticus, gelegentlich auch in einem besonders heftigen Krampfanfall (Respirationsstillstand, Herzlähmung) oder durch schwere Verletzungen im Paroxysmus der Tod herbeigeführt werden.

Bezüglich des Ausganges in Schwachsinn ist das oben Angeführte zu vergleichen.

Diagnose. Der typische epileptische Anfall bietet der Diagnose kaum Schwierigkeiten; nur selten sind solche Attacken nicht bloß der genuinen Epilepsie, sondern auch vielen anderen Nerven und Geisteskrankheiten eigentümlich (genaue neurologische, ophthalmoskopische usw. Untersuchung jedes Patienten!). Erheblicher sind die Schwierigkeiten bei der Erkennung der kleinen Anfälle, der psychischen Aequivalente, der epileptischen Psychosen, und hier kann die Diagnose oft nur durch längere Beobachtung (womöglich in Anstalten) sichergestellt werden. Die nach Encephalitis, wenn sie keine Kinderlähmung zurückläßt, folgende Epilepsie wird oft als genuine angesehen werden; ähnlich verhält es sich bei Traumen.

Differentialdiagnostisch ist besonders die Unterscheidung des epileptischen und hysterischen Krampfanfalles von Wichtigkeit und mitunter schwierig. Am verläßlichsten ist noch das Verhalten der Pupillen, deren Reaktion im hysterischen Anfall gewöhnlich erhalten bleibt (Ausnahmen vgl. oben), ferner unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerung, sowie Zungenbiß im epileptischen Anfall, weiter endlich der Nachweis exquisit hysterischer Symptome in der anfallsfreien Zeit bei dieser letzteren Neurose. Der dauernde Geisteszustand eines Epileptikers ist ganz anders als der eines Hysterischen. Hysterie führt niemals zur Verblödung; das Wesentliche der Hysterie ist gesteigerte Suggestibilität. Epileptiker können jedoch gleichzeitig hysterisch sein!

Von praktischer Bedeutung ist noch die Unterscheidung echter epileptischer Anfälle von simulierten (Erblassen des Gesichtes im Beginne des Anfalles, Erweiterung und Reflextaubheit der Pupillen, hochgradige Cyanose, Ekchymosen der Conjunctiva, Hauthämorrhagien [z. B. kutane Suffusionen am Halse] können nicht simuliert werden.

Die Eklampsie der Kinder hat mit Epilepsie nichts gemein. „Spät"-epilepsie (nach dem 40. Lebensjahre) weist auf Lues, Arteriosklerose, Alkohol, Blei hin. Zu unterscheiden sind auch noch einfache Ohnmachten, Migräne (siehe diese unten); endlich gewisse Reflexzustände bei jungen weiblichen Individuen (Pubertät).

Der Status epilepticus kann in einzelnen Fällen Gelegenheit bieten zur Verwechslung mit Meningitis (Anamnese, Lumbalpunktion!).

Therapie. Eine Prophylaxe der Epilepsie kommt höchstens so weit in Betracht, als der Arzt 1. einen Einfluß auf die Eheschließung hereditär schwer belasteter Individuen zu nehmen vermag und verpflichtet ist, in solchen Fällen der Ehe zu widerraten; 2. die Erziehung neuropathisch belasteter Kinder in hygienischer und pädagogischer Hinsicht auf das sorgfältigste regelt und überwacht.

Die prophylaktische Hintanhaltung eines epileptischen Anfalles selbst gelingt nur selten, am ehesten noch in Fällen mit ausgeprägter, etwas länger dauernder Aura. Die Kranken pflegen in solchen Fällen gewöhnlich selbst die geeigneten Maßregeln, für welche durchaus keine allgemeinen Gesichtspunkte anzugeben sind, ausfindig zu machen und zu ergreifen (z. B. Umschnürung der Gliedmaße, welche Sitz der Aura ist, usw.).

Der bereits zum Ausbruch gelangte Anfall ist einer medikamentösen Behandlung kaum zugänglich. Die Fürsorge des Arztes hat sich vornehmlich darauf zu richten, die verschiedenen Verletzungen, die sich der Kranke zufügen kann, durch passende Herrichtung des Lagers, Entfernung beengender Kleidungsstücke, Einschieben eines Holzkeils oder einer Leinenkompresse zwischen die Zahnreihen, Beaufsichtigung der Kranken mit Epilepsia nocturna nach Tunlichkeit zu verhüten.

Bei der eigentlichen Behandlung der Epilepsie ist es zunächst von großer Wichtigkeit, die Diät und Lebensweise überhaupt zu regeln. Vermeidung von Exzessen jeglicher Art, mäßiger Fleischkonsum, Bevorzugung der vegetarischen Ernährung, absolute Vermeidung von Alcoholicis erweisen sich nützlich. In neuerer Zeit ist vielfach weitgehende Entziehung des Kochsalzes empfohlen worden (RICHET-TOULOUSE); die Bromtherapie schlägt dann besser ein. Auch die Hydrotherapie ist in der Behandlung (besonders die milderen Prozeduren der Kaltwasserbehandlung) kaum zu entbehren.

In der medikamentösen Therapie spielen die Bromsalze die erste Rolle. Die Bromtherapie vermindert in der Mehrzahl der Fälle die Häufigkeit und Heftigkeit der Attacken, sie beeinflußt aber die „epileptische Veränderung" wenig oder gar nicht, da nach dem Aussetzen der Brommedikation die Anfälle zumeist in der früheren Weise wiederkehren. Durch lange (einige Jahre) fortgesetzte Bromkuren gelingt es aber in nicht gerade vereinzelten Fällen doch, die Krankheit auf die Dauer günstig zu verändern.

Man verwendet am öftesten: Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium (häufig auch das ERLENMEYERsche Gemenge, bestehend aus KBr, NaBr, NH_4Br im Verhältnis von 2:2:1). Am besten bedient man sich des Natrium bromatum in 10-proz. Lösung (Erwachsene 4—8 g pro die, Kinder 3—5 pro die). Die Verwendung anderer Präparate: Bromlithium, Bromstrontium, Bromalin bietet keine wesentlichen Vorteile.

Die Bromide sind Sedativa, sie wirken durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Zentralnervensystems. Die Ausscheidung aus dem Organismus erfolgt langsamer als die Aufnahme, sie werden im Organismus in bedeutender Menge aufgespeichert; bei lange fortgesetztem Gebrauch stellt sich endlich eine kumulative Giftwirkung ein (chronischer

Bromismus). Die individuelle Toleranz gegen Brom ist eine verschiedene. Die antiepileptische Wirkung der Brommetalle tritt erst bei einer gewissen Sättigung des Organismus mit Brom hervor und ist übrigens stets mit den ersten Anzeichen einer leichten Vergiftung verknüpft. Erschwerung der geistigen Tätigkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Muskelmüdigkeit, Herabsetzung der Haut- und Schleimhautempfindlichkeit und der Reflexe, Abnahme der Libido sexualis, endlich die Eruption einer „Bromakne“ treten fast regelmäßig als Begleiterscheinungen der einigermaßen protahierten Bromkur auf und bilden für gewöhnlich noch keine Kontraindikation einer weiteren Fortsetzung der Kur. Die Symptome der chronischen Bromvergiftung im engeren Sinne sind: Schwerbesinnlichkeit, stuporöse Zustände bis zur Somnolenz,. Erlöschen der Reflexe (Cornealreflex, Kniephänomen), Erschwerung der Sprache, Motilitätsstörungen, Darniederliegen des Appetites, schwere Störungen der Gesamternährung Bromkachexie), Kleinheit und Irregularität des Pulses, Erschwerung der Expektoration (Gefahr von Lobulärpneumonien!), hartnäckige Obstipation, Anurie, ausgedehnte Ulzerationen und phlegmonöse Entzündungen der Haut von der Bromakne ausgehend. Dieser schwere Bromismus zwingt zur Sistierung der weiteren Bromdarreichung.

Die Bromsalze werden anfänglich in der Tagesdose von 4—5 g gegeben, allmählich steigert man die Tagesdosen bis auf 8 oder 10 g; hat man einen gewissen Erfolg erzielt, so kann man nach einem anfänglichen raschen Steigen zu hohen Tagesdosen später wieder zu mittleren und kleinen herabgehen. Mit Rücksicht darauf, daß die Bromtherapie immer lange Zeit (Monate, Jahre) hindurch fortgesetzt werden muß, empfiehlt es sich, überhaupt stets nur bis zu eben wirksamen Dosen emporzugehen. Die Behandlung muß überhaupt eine individualisierende sein, dem Alter, der Schwere der Krankheit, dem Ernährungszustande des Patienten, der im Verlaufe der Therapie zutage tretenden Toleranz des Patienten angepaßt.

Andere früher gebräuchliche Mittel: Extractum Belladonnae, Atropin, Extr. Cannabis indicae, die Zinksalze, Radix Valerianae, Borax, finden heute höchstens noch in Kombination mit Bromiden Anwendung. Bei der Behandlung der Anfallserien und des Status epilepticus werden Chloralhydrat (in größeren Dosen) und Amylenhydrat erfolgreich gebraucht.

Von Bedeutung ist die kombinierte Brom-Opium-Behandlung nach Flechsig, deren Erfolge namentlich in schweren Fällen, in welchen die Bromtherapie allein versagt oder wenig geleistet hat, manchmal unbestreitbar sind. Man gibt zunächst nur Opium allein, mit 0,05 g pro die beginnend, auf 3—4 Tagesgaben verteilt, und steigert die Tagesdose alle 2—3 Tage um 0,05 g, bis man in etwa 6—7 Wochen zu Tagesdosen von 1,0 g Opium purum gelangt ist. Dann wird die Opiumdarreichung plötzlich abgebrochen und große Dosen Bromsalz (7 g) durch 2 Monate verabreicht. Später verkleinert man allmählich diese Dose. Der Kranke ist während der Zeit, in welcher er bereits große Dosen Opium (über 0,5 g) nimmt, und während des Ueberganges von Opium zu Brom im Bett zu halten; sehr zweckmäßig ist die Anwendung von kühlen Bädern im Verlaufe der Behandlung (Ziehen). Der Kranke bedarf während der Kur der sorgfältigsten Beaufsichtigung (man hat einigemal auch schweren Status epilepticus sich entwickeln gesehen); die Kur ist außerhalb einer Anstalt kaum durchführbar. Leider können sich schwere Symptome der Opiumvergiftung während der Behandlung und Abstinenzerscheinungen nach derselben einstellen. In manchen Fällen erzielt die ausschließliche Bromtherapie entschieden günstigere Resultate.

Von neueren Mitteln wird von Falckenheim Krotalin, ein aus den Giftdrüsen der Klapperschlange gewonnenes Produkt empfohlen, ferner von Ulrich das Sedobrol, ein Präparat, das Brom in Verbindung mit einer Suppenwürze enthält, und bei dem die nötige Brommenge die Stelle des Kochsalzes in der Suppe vertreten soll, so daß auf diese Weise eine kochsalzarme Diät dem Kranken verabreicht wird, ohne daß er es merkt. Endlich ist in Fällen, in denen Beziehungen zur Spasmophilie bestehen, die Behandlung mit Kalk und Phosphorlebertran oder Phosphoröl zu empfehlen. Das letztere will Leubuscher mit Erfolg auch bei chronischer Epilepsie angewandt und dadurch die Zahl der Anfälle im Monat erheblich heruntergedrückt haben.

Gegen die operative Behandlung der genuinen **Epilepsie**, wie sie neuerdings wieder versucht wird, ist unbedingt Einspruch zu erheben. Der **operativen** Behandlung fallen die Fälle von Reflexepilepsie zu; auch ist eine solche in vielen **Fällen** symptomatischer, besonders traumatischer Epilepsie, aber durchaus nicht immer mit dauerndem Erfolge (besonders wenn die Verletzung weit zurückliegt) versucht worden. Die Indikation zur Operation ist gegeben, wenn einwandsfreie partielle Konvulsionen im Sinne der JACKSONschen Epilepsie auf Rindenläsion hinweisen; sonst bloß im Fall vorhandener Knochendepressionen. Eine gewisse Lokalisierungsmöglichkeit geben hier: umschriebener Krampfbeginn, Lähmungen, Schädelkonfiguration usw. Die Bedeutung der Liquorspannung ist fraglich. Selbst die symptomatischen Epilepsien nach Rindenerkrankungen sind von der chirurgischen Behandlung besser auszuschließen, wenn nicht erst ganz kurze Zeit eine JACKSON-Epilepsie vorliegt.

6. Migräne. Kopfschmerzen.

Die krankmachende Ursache der Kopfschmerzen im allgemeinen greift gewöhnlich an den (Haut- und) Duralästen, welche den schmerzenden Bereich versorgen (Trigeminus, Aeste des Vago-Sympathicus, sensible Aeste der obersten Cervicalnerven) an. Im Gehirn erfolgt die Wahrnehmung der Schmerzen; der Ausgangspunkt der Kopfschmerzen aber liegt nicht in der Hirnrinde, sondern im peripheren Ausbreitungsgebiet der genannten Nerven. Vielleicht lassen sich viele Kopfschmerzformen auf Anämie und Hyperämie jener Nerven zurückführen. (Doch gibt es auch überaus häufige Myalgien, welche als eigentliche Kopfschmerzen gedeutet werden.)

Kopfschmerzen sind keine besondere Krankheitseinheit, sondern immer bloß ein Symptom.

Hinsichtlich der Abgrenzung der mehr selbständig hervortretenden Kopfschmerzen von anderen hier mit in Betracht kommenden Affektionen ist besonders auf die wohl immer bald als solche erkennbaren Schmerzen im Beginne von febrilen Infekten und Nephritis, sowie auf verschiedene Neuralgieformen am Kopfe (z. B. Supraorbitalneuralgien, Stirnhöhlenerkrankungen, Ergriffenwerden des Ganglion Gasseri bei Basaltumoren usw.), auf Krankheiten der Zähne, des Pharnyx, des Mittelohrs zu verweisen.

In betreff des Kopfdruckes, bzw. der Kopfschmerzen bei Neurasthenie und Hysterie ist früher das Nötige gesagt worden.

Die Ursachen der noch übrigbleibenden Kopfwehformen sind zunächst organische. Hier ist zu nennen das (auf Muskulatur, Galea und Periost [?] zu beziehende) Schwielenkopfweh (bei subakutem oder chronischem Rheumatismus, nach Haarwaschen; sehr häufig, sehr heftig in der Intensität, Lokalisation in Kopf und Nacken, starke Druckempfindlichkeit der Kopf- und Nackenmuskulatur, der Ansatzpunkte des Cucullaris, der Splenii usw., palpatorischer Eindruck von Schwielen), die (mehr lokalisierten) Kopfschmerzen bei Periostitis traumatica, bei Lues der Schädelknochen, bei intrakranialer Periostis und Pachymeningitis interna der alten Leute, bei Leptomeningitis, bei raumbeschränkenden Erkrankungen des Gehirns, bei urämischer Gehirnreizung, bei chronischer Stuhlverstopfung, Bleivergiftung.

Die Formen ohne anatomische Störung sind Dauerkopfschmerzen und passagere.

Von den ersteren sind die Kopfschmerzen der Schulkinder und der Adoleszenten (Ueberanstrengung des Sehapparates, Rachenmandel, schlechte Umgebungsluft usw.), der Kopfschmerz der Chlorotischen und der vasoparalytische Kopfschmerz (vielleicht zum Teil konstitutionell, bisweilen nach Trauma, unterhalten durch Surmenage, mit hogerötetem Gesicht, roten Flecken in der Haut durch Kleiderdruck usw.) die wichtigsten.

Die passageren Kopfschmerzen kommen bei den verschiedensten Menschen vor nach starker körperlicher Ermüdung, bei Verkürzung des Schlafs, starken Sinnesreizen, Magenstörungen, Alkoholexzessen u. dgl.

Ein typisch umschriebenes Krankheitsbild, welches scharf von anderen (eigentlichen) Kopfschmerzformen zu trennen ist, stellt die **Migräne** dar. Koptschmerzen von Migränetypus können auch noch bei Epilepsie und schwerer Hysterie auftreten, ferner im Beginn und während der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung und bei Tabakvergiftung; am häufigsten aber sind diese Schmerzen selbständig.

Die **Migräneanfälle** sind charakterisiert durch ihre Aura, das plötzliche Auftreten, das typische Ansteigen, die begleitende Prostration und das sehr häufig vorhandene Erbrechen.



Solche Anfälle nur zu gewissen Zeiten, oft in Pausen von Monaten. Einsetzen als Kopfweh meist am frühen Morgen. Sofortige Prostration. Den Kopfschmerzen gehen oft Augenstörungen (Flimmerskotom; bewegter dunkler Fleck im Gesichtsfeld, mit leuchtenden, gezackten Rändern, oder vorherrschende Verdunklung. Einschränkung des Gesichtsfeldes, Hemiopie, bisweilen selbst Amaurosis, Hemicrania ophthalmica), selten andere Hirnsymptome (Aphasie, Hemianästhesie) voraus. Nach dem Skotom kann der eigentliche Anfall fast völlig ausbleiben; viel häufiger sind aber Anfälle ohne Augenstörungen. Steigerung zu rasenden Schmerzen mit absoluter Arbeitsunfähigkeit. Ueberempfindlichkeit für alle Sinneseindrücke. Meist schon bald, noch häufiger gegen Ende des Anfalls Erbrechen; bisweilen auch plötzliche wässerige Stühle. Dauer der schweren Attacken: 8—12 Stunden. Es gibt leichte Anfälle und andererseits eine Art von Status hemicranicus. Gleich nach dem Anfall vollständiges Wohlbefinden. Im Anfall ist das Gesicht öfter blaß als gerötet (angiospastische, angioparalytische Form, kalte Füße, Ferien während der Attacke. Enge der Pupillen! Bisweilen auch Verengerung der Lisdpalte.

Aetiologie der Migräne. Migräne findet sich meist auf dem Boden direkter Heredität (auch die Eltern litten an Migräne) oder wenigstens auf dem Boden neuropathischer Belastung (sonstige Nervenkrankheiten, besonders Neurosen in der Aszendenz, z. B. Degenerationen, Neuralgien, Epilepsie). Nur seltener ist sie erworben. Oft stellt sich das Leiden schon in früher Jugend ein. Es wurde schon gesagt, daß doch auch Myalgien als mehr oder weniger echte Migräne erscheinen können. Bei bestender Disposition kann der einzelne Anfall durch verschiedne Faktoren ausgelöst werden (Ueberarbeitung, Eisenbahnfahrt; starke Sinnesreize, Exzesse, Gemütserregungen, schwächende Erkrankungen, Magen-, Darm-, Menstruations-, Genitalistörungen, Nasenleiden, „Idiosynkrasien", wie bestimmte Gerüche usw.).

Das Wesen der Migräne ist unbekannt. Epilepsie kann mit einem Flimmerschein, ja mit einem typischen Migräneanfall einsetzen. Beiden Krankheiten scheint die gleiche Noxe, bzw. die gleiche Disposition zugrunde zu liegen. Obwohl beiden eine Periodizität von inneren Ursachen gemeinsam ist, kann man doch die Migräne nicht einfach als eine Art von epileptischem Aequivalent ansehen; denn sie besitzt keine Neigung zur Progression und läßt die psychische Person intakt (?). Auch besteht bei ihr Neigung zu gleichartiger Vererbung.

Bei der allgemeinen **Diagnosenstellung** sind zuerst die echten Kopfschmerzen von den verwandten Affektionen abzutrennen. Dann müssen die Ursachen des speziellen Falles festgestellt werden (Unterscheidung von Hirntumor, beginnender progressiver Paralyse). Der Typus der Migräne ist nach dem Vorstehenden scharf gekennzeichnet.

Die **Prognose** der Migräne ist insofern nicht günstig, als das Leiden in der Regel nicht vollständig zu beseitigen ist, wenn auch die Anfälle im höheren Alter seltener zu werden und bei Frauen zur Zeit der Klimax manchmal ganz zu verschwinden pflegen.

Therapie der Migräne. Versuch einer kausalen Behandlung in jedem Einzelfall. Abschwächung der mittelbaren Ursachen durch Hebung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit, durch Herabsetzung der Erregbarkeit des Nervensystems und Beeinflussung der Blutfülle der Hirnhäute und des Gehirns. Beseitigung von Erkrankungen der Nase, des Rachens, chronischer Verdauungsstörungen, besonders der habituellen Obstipation, der weiblichen Sexualorgane, abnormer Augenstellung und Funktion des Auges, Ohrenkrankheiten, d. h. also Beeinflussung aller Körperstellen, welche abnorme Reizungen (von außen) erfahren. Die Behandlung des Allgemeinzustandes muß, besonders bei den Belasteten, sehr frühzeitig beginnen. Heilung einer vorhandenen Anämie, Hebung des gesamten Ernährungszustandes, eventuell Entfettung. Vermeidung jedes Surmenage. Konsequente und detaillierte physikalisch-diätetische Kur: Aufenthalt in frischer Luft, eventuell Freiluftliegekur; Klimawechsel, Höhenklima, speziell im Winter; eventuell die See, aber nicht die Nordsee, kühles Klima; genaue Tages- und

Zeiteinteilung; vegetarische Kost, Entfernung aller Reizmittel aus der Diät (Alkohol, Kaffee, starker Tee); langdauernde allgemeine Massage, auch Massage der Stirn und besonders der seitlichen Teile des Halses; vorsichtige Gymnastik; morgendliche kühle Abwaschungen und Kaltbäder, lange Zeit fortgesetzte kühle Einpackungen; Luftbäder; galvanische Durchströmung des Schädels, faradische Hand; die Lumbalpunktion scheint bloß beim Kopfschmerz der Chlorotischen und bei Hysterischen öfter anhaltenden Erfolg zu haben. Bei Verdacht auf Myalgie, bei Schwielenkopfweh: Injektion von physiologischer Kochsalzlösung in der Nähe der Schmerzpunkte.

Die Behandlung des Migräneanfalls wird sehr oft (in älteren Fällen) besser ganz unterlassen; man begnüge sich dann mit Verdunklung des Zimmers, absoluter Ruhe, besonderem Schutz vor Sinnesreizen, eventuell Nahrungsaufnahme. Zuweilen gelingt eine Coupierung der Attacke durch ein heißes Fußbad oder eine Linderung durch ein heißes Vollbad, Kälteapplikation (Spiralschlauch für kühles Wasser, keine Eisblase), bzw. auch heiße Umschläge auf den Schädel, ganz stilles Daniederliegen, Mentholstift, Streichmassage der Kopfschwarte. Besondere Behandlung (beider mit ebenfalls geringer Aussicht auf radikalen Erfolg) erfordern die Anfälle, weiche gleichzeitige, besonders hervortretende Erscheinungen von seiten des Magens, des Darms, des Herzens im Gefolge haben.

Innere Mittel: zur Verhütung von Attacken kann Brom versucht werden, eventuell mit Chloralhydrat (am Abend vorher). Sehr groß ist die Zahl der empfohlenen Analgetica für den Beginn des Anfalls, besonders wirksam ist Antipyrin (auch Pyramidon, Phenacetin, Trigemin, Coffein) (0,75—1 g) und Ruhe, bzw. der Versuch einzuschlafen. Mittel zur Linderung (nicht zur Abkürzung) der Attacke: Ruhe (Tätigkeit ist unbedingt bloß in leichten Fällen möglich, lenkt dann aber nicht selten ab!), Antipyrin kann auch eventuell zusammen mit Coffeinum natriosalicylicum und Pasta Quarana gereicht werden. Kein Morphium! Aber auch mit den früher genannten Analgeticis darf kein Mißbrauch getrieben werden. In der intervallären Zeit: Eisen, Arsenik.

III. Hyperkinesen.

7. Chorea

(minor, Anglicorum, St. Viti, Veitstanz, SYDENHAMsche Chorea, infektiöse Chorea).

Die Chorea minor ist eine besonders im späteren Kindesalter vorkommende cerebrale Erkrankung, welche nebst psychischer Alteration (Aenderung der Gemütsstimmung) vorwiegend in unwillkürlichen, schlecht koordinierten, durch Affekte gesteigerten, im Schlafe aber schwindenden, zuckenden Bewegungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen der verschiedensten Körperteile sich kundgibt.

Aetiologie. Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt auf das 6.—15. Lebensjahr. Das weibliche Geschlecht ist stärker disponiert. Allgemeine neuropathische Veranlagung ist häufig zu finden. Alle schwächenden Einflüsse und Krankheiten (insbesondere Chlorose, Anämie, erschöpfende Krankheiten, psychische Schädlichkeiten (geistige Ueberanstrengung, gemütliche Depression, starke Affekte, Masturbation) erhöhen bei Kindern die Disposition zur Chorea. Akute Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern) sind seltenere, dagegen Gelenkrheumatismus und akute Endocarditis häufige (in mehr als einem Drittel der Fälle wirksame) Ursachen. Auch die Gravidität (4. bis 5. Monat) spielt eine Rolle (Chorea gravidarum).

Pathogenese. In neuester Zeit wird die Chorea als eine Krankheit, bei welcher das Großhirn, bzw. die großen basalen Gehirnganglien (G. ANTON) hervorragend

beteiligt sind, aufgefaßt bzw. auf eine spezielle Läsion der Kleinhirnbindearmbahn in ihrer Fortsetzung nach den subkortikalen Ganglien bezogen (BONHÖFFER). Verschiedene anatomische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks, welche teils die Blutgefäße, teils die nervösen und bindegewebigen Elemente betreffen, sind beschrieben worden, können aber wegen ihrer Ungleichartigkeit hier nicht zusammengefaßt werden. Bei tödlichen Fällen von Chorea finden sich sehr häufig frische verruköse Auflagerungen an den Herzklappen (Choreaherz), welche sich durch besondere Zartheit auszeichnen. Der häufige Zusammenhang der Chorea mit Rheumatismus und Endocarditis zeitigte bereits verschiedene Theorien. Nach der embolischen Theorie der Chorea, welche heute keine allgemeine Anerkennung mehr findet, sollte die dem Rheumatismus folgende Endocarditis kapilläre Embolien, vorwiegend im Linsenkern und Corpus striatum, erzeugen. Die infektiöse Theorie deutete die Möglichkeit eines direkten, bakteritischen Zusammenhanges zwischen Rheumatismus, Endocarditis und Chorea an. Die Krankheitsursache und die Koinzidenz dieser Krankheiten kann endlich nach dritter Annahme auch toxisch-infektiöser Natur sein.

Symptomatologie. Die Krankheit entwickelt sich subakut. Als mögliche, aber seltene Prodromalerscheinungen gelten: verändertes Wesen, Zerstreutheit, Grimassieren, Kopfschmerzen, gestörter Schlaf, fahrige Schrift und ungleichmäßiger Gang. Das Charakteristikum dieser Krankheit sind die unwillkürlichen Zuckungen in den verschiedenen Muskelgebieten. Sie sind nicht krampfartig und unterscheiden sich von den willkürlichen nur durch die Inkoordination und Unzweckmäßigkeit (durchschlagende Grazie). Am frühesten treten Zuckungen in den Fingern, dann in der Hand und endlich Grimassieren im Gesicht auf. In schwereren Fällen sind auch die Rumpfmuskeln und diejenigen der unteren Extremitäten befallen. Stehen und Gehen kann hierdurch schwer geschädigt sein. Beteiligung der Augen-, Kehlkopf-, Schlund- und Zungenmuskulatur ist beobachtet worden. Die Sprache und die Ernährung kann dann natürlich erschwert sein. Bei schwersten Erkrankungen ist der ganze Körper in beständiger starker Unruhe. Die Urin- und Stuhlentleerung kann in solchen Fällen durch hochgradige Zuckungen des ganzen Körpers behindert sein (Blasen- und Mastdarmfunktion ist aber stets frei). Zuweilen bleibt die Chorea halbseitig (Hemichorea). Die Bewegungen sistieren im Schlafe und steigern sich bei jeder Gemütserregung. Ermüdungsgefühle fehlen. Muskelschwäche kann vorhanden sein, ausnahmsweise tritt eine solche schon zu Beginn der Krankheit stärker hervor (aber bloß als Pseudoparese!); eigentliche Lähmungen gehören nicht zum Krankheitsbild Elektrische Erregbarkeit, Sensibilität, Reflexerregbarkeit und Körpertemperatur bleiben normal, vasomotorische Störungen fehlen. Psychische Alterationen werden niemals vermißt. Man findet psychische Reizbarkeit und leichte geistige Ermüdbarkeit. Wirkliche Psychosen sind selten, ebenso Intelligenzverlust. Die Pupillen sind häufig erweitert. Der Schlaf ist bei großer Unruhe meist schwer gestört.

Verlauf. Der Höhepunkt der Krankheit wird nach 1—2 Wochen erreicht. Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung beträgt gewöhnlich 6—8 Wochen. Leichte Fälle heilen in 4 Wochen, schwere währen ein Jahr und darüber (unter Remittieren). Die häufigste Komplikation ist Endocarditis. Rezidive werden häufig beobachtet.

Die Prognose ist in leichten und mittelschweren Fällen durchaus günstig. In schweren Fällen, insbesondere in solchen nach der Pubertät, bleibt die Vorhersage zweifelhaft. Der Tod (3 Proz.) tritt infolge der Erschöpfung) ungenügender Nachtruhe und Nahrungsaufnahme), Kollaps oder Komplikationen (Endocarditis) ein. Auch die Chorea gravidarum verläuft meist günstig.

Die Diagnose ist eine leichte und kann meist beim ersten Anblick gestellt werden. Differentialdiagnostisch kommen nur gewisse Fälle von Hysterie und Tic général, sowie choreiforme Bewegungen bei cerebraler Kinderlähmung in Betracht. In letzterem Falle bestehen aber wohl stets Lähmungserscheinungen usw. In betreff der Unterscheidung gewisser Fälle von degenerativer Chorea vgl. unten.

Anhang.

Die Chorea imitatoria ist ein Zustand, welcher durch Nachahmung bei neuropathisch disponierten Kindern beim Anblick der Bewegungen von Choreakranken entsteht, und gehört wohl der Hysterie zu. Als Chorea major faßte man früher die Formen großer hysterischer Anfälle zusammen. Mit Chorea electrica bezeichnet man ebenfalls hysterische Zustände, bei welchen rasche, blitzartige Zuckungen in einzelnen Muskeln, wie bei elektrischer Reizung, entstehen. Hierher gehört auch der Morbus Dubini, eine seltene „Infektionskrankheit" Norditaliens, welche durch Schmerzen, Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen, epileptische Krämpfe und Lähmungszustände charakterisiert sein soll.

Die **degenerative Chorea.** (Chorea chronica progressiva, hereditaria, HUNTINGTONsche Chorea) ist eine chronische, hereditäre oder familiäre, progressive Erkrankung vorwiegend Erwachsener (30. bis 45. Lebensjahr), welche ebenfalls durch choreatische Bewegungen charakterisiert wird. Man beobachtet aber ferner dabei eine Sprachstörung und psychische Depression, fortschreitende Abnahme der Intelligenz bis zur vollständigen Verblödung. In späteren Generationen können die Abkömmlinge in immer früheren Lebensperioden von der Krankheit betroffen werden. Die Zuckungen befallen vor allem die Muskulatur des Gesichts und der Extremitäten und ergeben eigenartige Grimassen und Gestikulationen. Intendierte Bewegungen unterdrücken öfter die Bewegungen. Die Krankheit währt Jahrzehnte. Die Prognose ist absolut ungünstig. Die Diagnose stützt sich vornehmlich auf die Heredität, die langsame progressive Entwicklung, die Intelligenzstörung. Da Fälle von infektiöser Chorea, wenn auch selten, chronisch werden können und die degenerative Chorea manchmal in früheren Lebensperioden beginnen kann, entstehen gelegentlich Schwierigkeiten für die Unterscheidung dieser beiden Krankheiten. Der trägere Charakter der Zuckungen, sowie die geistige Einschränkung machen in solchen Fällen degenerative Chorea wahrscheinlicher. Die gefundenen anatomischen Veränderungen des Gehirns bei der letzteren sind nicht einheitlich und ähneln den Befunden bei progressiver Paralyse, oder sie bestehen in zerstreuten, in Sklerose ausgehenden encephalitischen Herden, den Zentralwindungen, oder in mehr diffuse Encephalitis u. a. Die Therapie kann nur eine symptomatische sein. Arsenik ist nutzlos, Hyoscyamin wurde empfohlen. In vorgeschrittenen Stadien sind die Patienten in geeigneten Anstalten zu internieren.

Als choreiforme Zustände hat man noch verschiedenartige Krankheitsbilder zusammengefaßt, bei welchem choreatische Bewegungen beobachtet werden. Hierher gehören auch die Reizerscheinungen im Anschluß an organische Gehirnkrankheiten der Erwachsenen (Hemichorea posthemiplegica).

Therapie der Chorea minor. Körperliche und geistige Ruhe ist in den Vordergrund zu stellen. Der Schulbesuch muß untersagt werden, der Verkehr mit anderen Individuen ist einzuschränken. Schwere Fälle werden der Bettruhe zugeführt, leichter Erkrankte müssen ebenfalls längere Zeit tagsüber das Bett hüten, können aber bei Vermeidung jeder Muskelanstrengung freie Luft genießen. Die Unterbringung in Hospitälern und Sanatorien ist oft empfehlenswert. In schweren Fällen sind geeignete Vorsichtsmaßregeln (gepolsterte Bettwände) zur Vermeidung körperlicher Verletzungen notwendig.

Ein spezifisches Heilmittel gegen die Chorea gibt es nicht. Antirheumatische Mittel (Salizylpräparate) sind meist nutzlos. Besser, besonders in schweren Fällen, hat sich der Arsenik bewährt. Man reicht Solutio Fowleri bei Kindern 3mal täglich 2—6 Tropfen in allmählicher Steigerung (bei Erwachsenen die doppelte Dosis), am besten in ½ Glas

Wasser nach den Mahlzeiten. Auch in Pillen, Tabletten oder Granula (1 mg Arsenik enthaltend) kann das Medikament verschrieben werden. Die Bromsalze beeinflussen das Leiden nicht direkt, leisten aber gute Dienste zur Beförderung des Schlafes und zur Beruhigung der Reizbarkeit. In schweren Fällen bekämpft man die Schlaflosigkeit (vorübergehend!) durch Veronal oder Medinal. Morphiuminjektionen sind (bei älteren Patienten) öfters unentbehrlich.

Außerdem erweisen sich physikalische Heilverfahren vorteilhaft. Prolongierte warme Bäder bei Kühlhaltung des Kopfes, kalte Abreibungen und gymnastische Uebungen wirken meist vorzüglich. Eine elektrische Behandlung ist zwecklos. Bei Chorea gravidarum kommt die künstliche Frühgeburt in Frage.

8. Paralysis agitans, Parkinsonsche Krankheit, Schüttellähmung.

Diese relativ seltene Erkrankung ist zuerst 1817 von PARKINSON beschrieben worden. Die unter Leitung CHARCOTS (1867) ausgeführte Arbeit ORDENSTEINS hat ein genaues Symptomenbild geliefert und, insbesondere gegenüber der multiplen Sklerose, die Diagnose sichergestellt.

Wir verstehen gegenwärtig unter Paralysis agitans eine hinsichtlich der anatomischen Grundlagen noch nicht ausreichend festgelegte Erkrankung des späteren Lebensalters, welche, vorwiegend motorischen Charakters, in eigenartigem Zittern der Glieder, später auch des Rumpfes und des Kopfes, sowie in zunehmender Muskelspannung und Verlangsamung aller Bewegungen besteht und nach langem Verlaufe durch Erschöpfung den Tod herbeiführt.

In ätiologischer Beziehung besitzt vor allem das reifere Lebensalter jenseits des 40.—50. Lebensjahres) ausschlaggebende Bedeutung. Ausnahmen von dieser Regel kommen vor. Ein Beginn des Leidens im 16.—25. Lebensjahre wird aber wohl zumeist durch die hysterische Imitation der Paralysis agitans vorgetäuscht. Männer erkranken häufiger. Ob sonst eine Disposition existiert, weiß man nicht. Neuropathische Belastung und Arteriosklerose spielen sicher keine Rolle. Körperliche und psychische Traumen können das auslösende Agens der Schüttellähmung sein (Erschütterung, Kontusion, Knochenbrüche, Kombustionen — heftiger, plötzlicher Schreck, Angst, anhaltender Kummer, Kränkungen usw.).

Hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Grundlagen des Prozesses haben fast alle neueren Untersucher an Gehirn, Rückenmark, peripheren Nerven (und Muskeln) positive Befunde, allerdings ohne bestimmte Lokalisation, vor allem nicht bloß an die motorischen Neurone gebunden, sondern regelmäßig über das Zentralnervensystem zerstreut, festgestellt: Verdickung der Gefäße, Vermehrung des Bindegewebes, verbreitete oder umschriebene Gliawucherung, degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen (Kernschwund, Vakuolenbildung, Pigmententartung usw.) und an den Nervenfasern (ebenfalls Degeneration bzw. Wucherung des Neurilemms). Diese Abweichungen sind nun allerdings identisch mit typischen senilen Veränderungen. Man darf aber wohl doch nicht einfach die Paralysis agitans als Folge einer besonders hochgradigen und frühzeitigen Senilität des Nervensystems betrachten, weil einerseits die stärksten senilen Veränderungen in letzterem vorhanden sein können, ohne die Symptome von Paralysis agitans, und weil andererseits die Erscheinungen des ausgeprägten Greisenalters, speziell der senile Tremor, sich keineswegs identifizieren lassen mit dem Krankheitsbilde der Schüttellähmung. In den erwähnten Befunden scheinen sonach an sich wesentliche anatomische Grundlagen der Paralysis agitans nicht gegeben zu sein. Das klinische Bild selbst verweist mit Wahrscheinlichkeit auf das Gehirn als ursprünglichen Sitz des Leidens (halbseitiges Auftreten, mehrfache Analogie mit dem Symptomenbild der cerebralen Hemiplegie) ohne daß bisher eine genaue Lokalisation innerhalb desselben möglich wäre. In manchen Fällen sind allerdings, besonders im Rückenmark, sklerotische Prozesse an den Gefäßen und Gliawucherungen festgestellt worden (REDLICH). Auch gewisse Veränderungen der Muskeln sind mit der Paralysis agitans in Zusammenhang gebracht worden (GAUTIER, BLOCQ). Daß es sich bei der Paralysis agitans um die Folgen einer gestörten inneren Sekretion (glandulären [?] Autointoxikation) handelt, ist eine ebenso unsichere Hypothese, wie die Annahme infektiöser Einwirkungen. Manche Forscher dachten speziell an

Schilddrüse und Epithel körperchen (Moebius u. a). Vorläufig muß die Paralysis agitans noch als „funktionelle Neurose" gelten, in deren langwierigem Verlaufe aber meistens gröbere atrophische und degenerative Veränderungen des Zentralnervensystems in Erscheinung treten.

Symptome, Verlauf, Diagnose. Der Tremor beginnt in der Regel allmählich, gewöhnlich rechts, und zwar an der Hand. Die anfänglich leisen, kurzdauernden Oszillationen in den Fingern und dem Daumen steigern sich langsam zu einem rhythmischen, bei völliger Ruhe des Körpers oft den ganzen Tag anhaltenden, erst im Schlafe sistierenden Schütteln im Bereiche der Hand- und Vorderarmmuskeln, welches gewisse komplizierte Bewegungen (Pillendrehen, Münzenzählen) nachahmt. Aufregung pflegt den Tremor vorübergehend zu steigern. Ermüdung macht sich anscheinend bei den Patienten weder subjektiv noch objektiv geltend. Von der oberen übergreift gewöhnlich das Zittern auf die gleichnamige untere Extremität (den Fuß). Selten ist der Beginn an den Muskeln des Halses, des Mundes.

Nach jahrelangem Beschränktbleiben auf eine Körperhälfte wird schließlich meist auch die andere befallen. Oft fangen beide Hände gleichzeitig zu zittern an. Wenn am Ende auch noch die Hals- und Kopfmuskeln ergriffen werden, gewinnt der Tremor besonders im Bereiche der Lippen, des Kinnes, der Kiefer, der Zunge nur selten eine stärkere Intensität. Das Zittern wird durch willkürliche Bewegungen eher unterdrückt, ist also durchaus kein Intentionstremor. Erst bei weit vorgeschrittenen Graden des Schüttelns werden die gewöhnlichen Verrichtungen der Hände (Essen, Anziehen der Kleider usw.) behindert, lange Zeit jedoch sind sogar feine Arbeiten möglich (Schreiben, Malen, Klavierspielen usw.). Zum Schlusse müssen die hilflosen Patienten gefüttert werden.

Der größte Teil der Skelettmuskulatur dieser Kranken befindet sich in einem andauernden Zustande von gesteigertem Tonus: Muskelsteifheit, welche mit einer verlängerten Latenzzeit der willkürlichen Erregung (Verspätung der intendierten Muskelaktion) verbunden ist. Dieses zweite Hauptsymptom der Paralysis agitans ist die Ursache des meist gebückten Flexionstypus (vgl. Fig. 14, 14b), der nur selten gestreckten Haltung (Extensionstypus) der Kranken, ihres weinerlichen Gesichtsausdruckes, der Schreibstellung (Geburtshelferstellung) der Hände, der Schwäche (des „Verlöschens") der Stimme, des schneckenartig langsamen Aufstehens, Umdrehens, des eigenartig spastischen Ganges der Patienten, sowie endlich der Pro- und Retropulsion.

In der Entwicklung dieser beiden Hauptsymptome finden sich große Abweichungen. Während die Steifigkeit selten ganz vermißt wird, kann nicht so selten der Tremor völlig fehlen (Paralysis agitans sine agitatione, „formes frustes" der Parkinsonschen Krankheit). Die Muskelsteifheit kann zur Kontraktur führen.

Inkonstante Symptome sind; gewisse vasomotorische Störungen (Hitze des Kopfes, Rötung des Gesichtes, gesteigerte Schweißsekretion, Parästhesien der Haut — infolgedessen Unmöglichkeit, zugedeckt im Bett zu verweilen, Nachtwandeln), Schmerzen in verschiedenen Körperteilen mit peinlicher Anxietas tibiarum, Verdickung und straffere Anheftung der Haut an ihre Unterlage, zirkumskripte und nicht an bestimmte Nervengebiete geknüpfte Hyperästhesien, Hyperalgesien, Thermohypästhesien, bisweilen neben Hyperalgesien.

Intelligenz und Gedächtnis der Kranken, die grobe Kraft sowie das Volum und die elektrische Erregbarkeit der Muskeln, die Sinnesorgane, die Pupillarbewegung, die Sphincteren und sämtliche vegetative Funktionen bleiben gewöhnlich normal. Die Sehnenphänomene sind meist etwas gesteigert.

Der Verlauf des Leidens ist sehr chronisch, aber immer ein progressiver, die Krankheit kann 5—20 Jahre dauern. In den Endstadien leiden die völlig hilflosen und beständig unruhigen Patienten große Pein; sie erliegen schließlich der Denutrition oder interkurrenten Erkrankungen. Ausnahmsweise ist der

Verlauf ein akuter. Heilung erfolgt nie. Selbst Besserung oder ein längerer Stillstand sind selten.

In diagnostischer Beziehung kommen mit dem Zittern bei Paralysis agitans in Vergleich: die toxischen (neuritischen) Formen des Tremors (Alkohol, Kaffe, Blei, Quecksilber u. a.), das Zittern der Neurastheniker, der kleinwellige, rapide und der choreaartige Tremor bei der Basedowschen Krankheit, der gewöhnliche senile Tremor, das Intentionszittern der multiplen Sklerose, der Tremor bei Kleinhirnerkrankungen, das Zittern der Paralysis progressiva; besonders schwer fällt endlich oft die Unterscheidung vom Tremor der Hysterischen.

Die **Therapie** bietet wenig Aussicht auf selbst nur palliative Erfolge. Vielfach verwendet ist der Arsenik. Das von Erb empfohlene Skopalamin bezw. Hyoscinum hydrobromicum (2—4 Dezimilligramm, 1—2mal täglich injiziert) bewältigt in manchen Fällen wirklich auffallend sowohl den Rigor als besonders den



Fig. 14a.



Fig. 14b.

Tremor, in der Mehrzahl der Fälle versagt es leider auch. Das Duboisin (6—12 Dezimilligramm pro die) soll ähnlich wirken. Hyoscin ist ein heftiges Gift, also Vorsicht! Weiter sollen in allen Fällen versucht werden: bipolare faradische Bäder (Erb), Galvanisation des Schädels, gelinde hydriatische Prozeduren (laue Voll-, kühle Halbbäder, Uebergießungen), die Charcotsche Vibrationstherapie („Zitterstuhl“), die kühleren indifferenten Thermen.

9. Tickkrankheit.

Maladie des tics: Tic général, impulsiver Tic (CHARCOT, GILLES DE LA TOURETTE 1884, GUINON 1886, JOLLY 1892).

Darunter versteht man eine, wenigstens in den schweren Formen ziemlich seltene, vorwiegend im jugendlichen Alter, in der Uebergangszeit zur Pubertät entstehende Neurose, welche gekennzeichnet ist durch Zuckungen der Gesichts und Zungenmuskulatur; auch die Muskeln des Halses, der Arme und Hände und selbst des Rumpfes und der unteren Extremitäten können sich beteiligen. Die Zuckungen der Gesichtsmuskeln haben große Aehnlichkeit mit den Muskelkrämpfen bei Tic convulsif, nur sind, selbst in den leichten Fällen, dieselben stets über einen größeren Teil der Körpermuskulatur verbreitet. Besonders charakteristisch ist das Systematische dieser komplizierten, gesetzmäßigen Bewegungen, welche gewöhnlich den Eindruck hervorrufen, daß sie zu einem bestimmten Zweck ausgeführt würden: blinzelnde Bewegungen mit dem Augenlidern, Nasenrümpfen, Schnüffeln, schmatzende Bewegungen, an denen sich die Zunge beteiligt, schüttelnde, nickende Bewegungen mit dem Kopf, rutschende Bewegungen mit den Händen, scharrende Bewegungen mit den Füßen, der Rumpf wird in verschiedenen Richtungen herumgeworfen, gedreht, komplizierte Hüpf- und Tanzbewegungen, Imitation des Kautschukmenschen (Fig. 15), nur das Jähe, Blitzartige oder das Groteske und Törichte, sowie die zwangsweise Wiederholung gestatten die Unterscheidung. Ein integrierender Bestandteil dieser Affektion ist weiter die Beteiligung des Phonations- und Artikulationsapparates. Zuerst werden gewöhnlich einfache Laute ausgestoßen (ach, oh, he) später werden ganze Wörter ausgesprochen, die immer wiederholt werden und oft obscönen Inhalt besitzen (Kotgeschwätzigkeit, Koprolalie), oder die Patienten sprechen mit Vorliebe soeben vernommene Worte nach (Echolalie) und imitieren gesehene Bewegungen (Kinemimesis, Echopraxie). Außer diesen Zwangshandlungen finden sich auch Zwangsvorstellungen (Arithmomanie usw.). Die Intelligenz ist häufig sonst ganz intakt, der Wille des Patienten vermag wenigstens oft bis zu einem gewissen Grade und vorübergehend die Grimassen zu unterdrücken. Gern „produzieren sich" die beobachteten Kranken.



Fig. 15.

In den meisten schweren Fällen ist angeborene nervöse Disposition nachweislich. Ausgelöst wird die Krankheit besonders durch Schreck. Der Verlauf ist chronisch. Remissionen nicht selten; dauernde vollständige Genesung kommt aber kaum vor.

In diagnostischer Beziehung ist besonders die Unterscheidung von Hysterie, Chorea, eventuell von Paramyoclonus notwendig.

Die **Therapie** ist ähnlich wie die der Hysterie (vorhandene Anämie wäre natürlich vor allem zu beseitigen; meistens kommen in Betracht Ruhe, in der Folge wiederum gymnastische Kuren, Anstaltsbehandlung,

Brom; bisweilen ist Morphium nicht zu umgehen. Wirksames Unterstützungsmittel: Hydrotherapie).

10. Paramyoclonus multiplex.

Unter diesem Namen hat FRIEDREICH (1881) eine Erkrankung beschrieben, welche sich durch blitzartige, klonische Zuckungen von Muskeln des Stammes und der Extremitäten auszeichnet. Dieselben rufen, obwohl sie nicht fibrillärer Natur sind, sondern den Muskel in toto betreffen, nur geringen lokomotorischen Effekt hervor und wechseln sehr in Stärke und Frequenz (von 10—100 Zuckungen in der Minute); sie können sich sogar bis zum Tetanus steigern. Oft befallen sie symmetrische Anteile. Gemütserregungen steigern diesen Zustand, während geistige Ablenkung und willkürliche Bewegungen denselben mildern; im Schlafe schwinden die Zuckungen ganz. Die Reflexerregbarkeit, besonders das Patellarphänomen, sind gesteigert. Oft bestehen (geringere) Sensibilitätsstörungen. Der übrige nervöse Status erscheint unverändert. Als Ursachen dieser seltenen Krankheit wurden Schreck und andere heftige Gemütsbewegungen angegeben. Dieses, sowie das vollständige Fehlen jeder nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderung sprechen für die Berechtigung der Auffassung dieses Leidens als funktioneller Neurose. Die Krampferscheinungen parathyreoidektomierter Tiere sehen anders aus, vor allem fehlt bei letzteren die Symmetrie. Die Prognose ist quoad vitam nicht ungünstig zu stellen; bezüglich der Heilung aber sind weder durch die bisherigen therapeutischen Eingriffe (Darreichung von Brom, Arsen, Chloralhydrat oder Elektrotherapie) nennenswerte Erfolge erzielt, noch sind Fälle von sicherer spontaner Heilung bekannt geworden.

11. „Primäre" Athetose.

Idiopathisch, d. h. ohne nachweislich vorausgegangene Hemiplegie auftretende athetoseartige Bewegungen. Seltene Affektion. Von französischen Forschern auch als symmetrische Neurose (Athétose double) beschrieben. Stationär oder progredient. Kein anatomischer Befund (?). Differentialdiagnostisch käme vor allem die Unterscheidung von Diplegia spastica infantilis bzw. deren Folgen in Betracht.

12. Tremor.

Habitueller Tremor jugendlicher Personen. Betrifft besonders Hände, Kopf. Feinwellig, in der Ruhe sistierend, durch Emotionen gesteigert. Dauert zeitlebens, kann aber auch verschwinden und dann rezidivieren. Aetiologie: psychopathische Konstitution.

Familiärer Tremor. Bei den Vorfahren gewöhnlich Alkoholismus, Psychosen, Epilepsie u. dgl. Die Vererbung betrifft beide Geschlechter. Meist zeigt sich die Krankheit bereits im Jugendalter. Rhythmischer Tremor von geringen Exkursionen, 6—9 mal pro Sekunde. Intentionsbewegungen bewirken Steigerung. Befallen sind besonders Hände und Beine. Bisweilen Vermischung mit Tick oder Chorea. Therapie machtlos. Spontane Besserungen kommen vor.

Tremor senilis. Befällt hauptsächlich Kopf, Arme. Feinwellig, in der Ruhe abgeschwächt.

13. Die Myotonia congenita, Thomsensche Krankheit,

ist eine vom schleswigschen Arzte THOMSEN im Jahre 1876 zuerst beschriebene, 1886 und 1889 von ERB in grundlegenden Arbeiten geschilderte seltene Erkrankung, welche mit typischen Symptomen von seiten des willkürlichen Bewegungsapparates einhergeht. Dieselben bestehen darin, daß die Muskeln, besonders die Extremitätenmuskeln (aber auch Kaumuskeln, Zunge, Augenmuskeln usw.), besonders dann, wenn sie vorher längere Zeit ruhten, auf willkürliche Bewegungsimpulse mit einer schmerzlosen Steifheit („Intentionsrigidität"), die sich bis zur Bewegungshemmung steigern kann, antworten; erst nach einiger Zeit, wenn die Bewegung weiter intendiert worden ist, tritt Erschlaffung ein, und der Kranke unterscheidet sich nun scheinbar in nichts vom Normalen, bis nach längerer Ruhe die Störung wieder hervortritt. In ihrer Stärke können die Kontraktionen bei verschiedenen Fällen sehr variieren (von kaum merklichen Andeutungen bis zum hilflosen Umfallen der Patienten). Doch gibt es auch bei ein und demselben Individuum Momente, welche diese Störung günstig oder ungünstig beeinflussen: Hitze, Kälte, Alkoholismus und besonders psychische Erregungen sind den letzteren zuzuzählen, während geistige Ruhe, mäßige Lebensführung u. a. als mildernd von den Kranken angegeben werden. Myographisch erweist sich die (erste) Zuckung des myotonischen Muskels abnorm langdauernd, besonders die Abszisse der Decrescente erscheint verlängert: vor allem der Endteil des Erschlaffungsprozesses



ist es also, welcher die Vergrößerung erfährt. Objektiv findet man die Muskulatur dieser Menschen gewöhnlich mächtig, bzw. übermäßig entwickelt, dabei jedoch meist eine nicht entsprechende motorische Kraft in derselben. Fibrilläre Zuckungen fehlen. Haut- und Sehnenreflexe sind gewöhnlich normal; die Sensibilität erscheint nicht gestört. Vollendet erscheint der Symptomenkomplex durch das von Erb entworfene Bild der „myotonischen Reaktion", worunter gewisse Verhältnisse der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit von Nerven und Muskeln verstanden werden; die mechanische und elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven ist im allgemeinen normal, eher herabgesetzt, die der Muskeln jedoch in beiden Richtungen hin erhöht. Und zwar rufen mechanische und stärkere faradische Reize lang nachdauernde tonische Kontraktionen hervor, einzelne Oeffnungsschläge lösen sowohl bei direkter als vom Nerven ausgehender Reizung kurze Zuckungen aus. Dem galvanischen Strom gegenüber zeigen die Muskeln erhöhte Erregbarkeit mit der Veränderung, daß AS. oft gleich stark, manchmal sogar stärker erregend als KS. wirkt. Es treten nur Schließungszukkungen auf. Die Zuckungen sind träge. Schließlich sieht man (nicht regelmäßig) bei stabiler Stromeinwirkung ein von Erb für verschiedene Muskelgruppen genau beschriebenes eigentümlich rhythmisch wellenförmiges Ablaufen von Kontraktionen in der Richtung von der Kathode zur Anode.

Die mikroskopische Untersuchung von aus Lebenden exzidierten und von Leichen entnommenen Muskelstücken ergab nach Erb, Déjérine, Schiefferdecker und Schultze Hypertrophie der Fasern und Vermehrung der Kerne; die feinere Struktur war insofern verändert, als die Querstreifung undeutlicher geworden erschien. Einzelne Muskelfasern zeigen Vakuolenbildung. Ueber pathologisch-anatomische Untersuchungen des Nervensystems liegen bisher in ganz vereinzelten Fällen (Déjérine-Sottas) Berichte vor; dasselbe ist danach völlig frei.

Es gibt Verbindungen des Leidens mit anderen organischen Nervenkrankheiten. Besonders sind hier die Muskelatrophien (auch amyotrophische Lateralsklerose) zu nennen: ja es scheint Uebergänge zwischen Thomsenscher Krankheit und Muskelatrophie zu geben (Hoffmann); die Myotonie geht dem Muskelschwund voraus.

Das Wesen der Krankheit ist noch dunkel.

Aetiologisch ist zu bemerken, daß das Leiden, von dem bis jetzt mehr als 100 Fälle bekannt geworden sind, in hervorragendem Maße eine bereits in der Kindheit hervortretende Familienkrankheit ist, welche Männer häufiger als Weiber zu befallen scheint. Andere sichere ursächliche Momente kennen wir nicht.

Differentialdiagnostisch ist von Interesse, daß es auch eine syringomyelitische Myotonie gibt. Auch Tetanie mit myotonischen Symptomen existiert (Schultze). Intentionskrämpfe ohne myotonische Reaktion werden zu Verwechslungen keinen Anlaß geben; ebenso die „spastischen" Beschäftigungsneurosen. Unter Paramyotonie (Eulenburg) versteht man Muskelklammheit unter dem Einfluß von Kälte.

Therapeutisch sind bisher keinerlei irgendwie nennenswerte Erfolge erzielt worden (methodische Massage, Gymnastik, Hydrotherapie, indifferente Thermen).

14. Funktionelle Sprachstörungen.

Die funktionelle Sprachneurose umfaßt diejenigen selbständigen Sprachstörungen, für welche ein pathologisch-anatomischer Befund fehlt. Hierher gehört zunächst die Stotterneurose. Das führende Symptom derselben ist eine Kontinuitätsunterbrechung des Sprechens, welche an einzelne Buchstaben geknüpft ist (meist am Anfang eines Wortes, vorwiegend an [bestimmte] Konsonanten). Der „Stotterbuchstabe" (Ziehen) wird abortiv ausgesprochen, d. h. nicht sofort vollständig, sondern wiederholt, im ganzen verlängert. Der Grund dafür liegt darin, daß die entsprechende motorische Innervation (der zum Sprechen des Konsonanten nötige initiale Schluß der Lippen, der Zähne, des Gaumens) zu lange fortdauert und zu kräftig geschieht, bzw. auch noch wiederholt wird (Dysarthria spastica litteralis, eventuell syllabaris). Dazu gesellt sich eine Respirationsstörung, am Beginn des Wortes erfolgt eine starke Exspiration, die unzweckmäßig eingeschobene In- und Exspiration ist bald krampfhaft verlängert, bald zu kurz usw. Endlich ist das Stottern von Affektstörungen und Mitbewegungen begleitet. Vom genuinen Stottern zu unterscheiden ist der Battarismus (Poltern, Ueberhasten des Sprechens mit Verschlucken einzelner Buchstaben oder Silben), die Angophrasie (Gaxen, Unterbrechung des Satzes durch gedehnte oder mehrfach wiederholte Worte, Nasallaute usw.), die choreatische Sprachstörung, die (seltenere) Artikulationsstörung bei Paralysis agitans, die Sprachstörung beim idiopathischen Zungenkrampf, vor allem aber das hysterische Stottern (letzteres hat besonders symptomatische Beziehungen zum hysterischen Mutismus), ferner das skandierende Sprechen bei multipler Sklerose und die Sprachstörung der progressiven Bulbärparalyse, sowie der Dementia paralytica. Behufs Befreiung vom Militärdienst wird das Stottern bisweilen auch simuliert. Der Verdacht auf eine solche Nachahmung wird dadurch



nahegelegt, daß das betreffende Individuum immer in dem gleichen Grade stottert, also auch beim Flüstern, Singen, lauten Lesen, Deklamieren, was der echte Stotterer nicht tut.

Bemittelte Stotterer sind in die spezialistische Behandlung einer Sprachheilanstalt zu bringen. Bei unbemittelten wäre eine öffentliche Hilfe anzustreben (in Deutschland gibt es 80000 stotternde Schulkinder!). Die Therapie besteht in konsequenter Uebung der einzelnen Sprachmuskeln, der litteralen Koordination und der zusammenhängenden Diktion.

Weiter gehören hierher die Gewohnheiten des falschen Sprechens infolge von Nachahmung oder von leichten Anomalien des artikulierenden Apparates. Speziell genannt seien hier das Gewohnheitsstammeln, welches sich entweder auf einzelne Buchstaben (r, k, g, l, s, sch) erstreckt, oder auf viele, ferner der Rhotacismus (Schnarren des r), die Pararhotacismen (Vertauschung des r mit d, ch, ng, usw.), Sigmatismus (Lispeln, Vorgestrecktwerden der Zunge zwischen die Zähne), der Parasigmatismus nasalis (Näseln), Lambdacismus (Verwechslung des l mit d) usw. Zu unterscheiden hiervon ist das organische Stammeln, sowie das durch schwere periphere Anomalien verursachte Stammeln.

Das otogene Stammeln und die otogene Taubstummheit gehören ebenfalls auf ein anderes Gebiet.

IV. Vasomotorisch-trophische Neurosen.

Die folgenden Krankheitsformen werden ganz speziell als vasomotorisch-trophische Neurosen zusammengefaßt. Die von manchen hierher gerechnete Sklerodermie hat vermutlich Beziehungen zu den Drüsen mit innerer Sekretion. Wahrscheinlich sind auch nicht sämtliche anderen einschlägigen Prozesse Neurosen im gewöhnlichen Wortsinn. Die Rechtfertigung für die Aufstellung dieser Gruppe liegt in der Wahrscheinlichkeit, daß für die Ernährung von Haut, Knochen und Gelenken nervöse Einflüsse existieren, welche vielleicht der sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahn folgen.

15. Die Akroparästhesien (Nothnagel, Bernhardt, Schultze).

Unangenehme Empfindungen in den Händen, seltener in den Füßen (Kribbeln, Eingeschlafensein, Jucken, eigentliche Schmerzen), welche anfallsweise, besonders des Nachts und Morgens, auftreten. Scharfe Beschränkung auf das Gebiet bestimmter Nerven kommt dabei nicht vor. Neben der Parästhesie finden sich höchstens noch leichte Störungen der Sensibilität. Kälte und „Absterben“ (Blässe der Haut) der Finger ist nicht regelmäßig zu beobachten. Man unterscheidet zwei Gruppen von Fällen, die reinen Akroparästhesien (Schultzescher Typus) und die mit gröberen vasomotorischen Symptomen (arteriellem Krampf) verknüpften (Nothnagelscher Typus). Ueberwiegend sind Frauen betroffen; vermutlich besteht ein Zusammenhang mit Störungen der sexuellen Funktionen. Auch die Beschäftigung mit Wasser scheint eine Rolle zu spielen. Das Leiden entwickelt sich langsam und hat akuten, häufig intermittierenden und chronischen Verlauf.

Differentialdiagnostisch kommen die lediglich symptomatischen Akroparästhesien bei Neurasthenie, Hysterie, Tetanus, Akromegalie, ferner unangenehme und schmerzhafte Empfindungen bei Tabes, Lues spinalis, Ergotismus, Nervotabes peripherica toxica in Betracht. Auch Erythromelalgie und Raynaudsche Krankheit pflegt man auszuschließen.

Therapeutisch leistet noch am meisten die Elektrizität, in Form des faradischen Pinsels oder des faradischen Handbades, und Massage.

16. Die Erythromelalgie (Weir-Mitchell).

Das vasomotorisch-sensible, meist nicht auf bestimmte Nerven sich beschränkende Syndrom der roten schmerzhaften Glieder (anfallsweise auftretende, brennende, meist in den distalsten Teilen sitzende Schmerzen und in derselben



Stelle vorhandenen Hyperämie) ist bloß ein relativ selbständiges Krankheitsbild. Eine sichere Kenntnis der pathologischen Anatomie der Erythromelalgie besitzen wir nicht, die peripheren Nerven sind öfter intakt gefunden worden, einigemal lag Arteriosklerose vor. Die erwähnten Lokalsymptome werden begleitet von sekretorischen (Hyperhidrosis), trophischen (Verdickung des Unterhautbindegewebes, Knötchen, Glanzhaut, Atrophie der Nägel, Haare) Störungen, von Anästhesie, Druckempfindlichkeit gewisser Nervenstämme und von muskulären Abweichungen (Muskelatrophie, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit). Der Verlauf ist ein exquisit chronischer. Völlige Heilung scheint selten zu sein. In pathogenetischer Beziehung handelt es sich wohl um Reizzustände in bestimmten sensiblen, vasomotorischen und sekretorischen Bahnen und Zentren. In einer großen Zahl von Fällen sind die erythromelalgischen Symptome bloß Aeußerungen eines anderweitigen Nervenleidens (Hysterie, Tabes, Syringomyelie, Neuritis). Wenn sich Symptome der lokalen Asphyxie einmischen, wird die Abtrennung von der RAYNAUDschen Krankheit schwierig. Bei Vorwiegen der trophischen Störungen kann die Unterscheidung von Myxödem, Akromegalie, Sklerodermie schwierig werden. Ferner sind auszuschließen das Erythema exsudativum, die symmetrische Erythrodermie, die Sklerose der Extremitätenarterien mit ihren Folgen.

Die Therapie ist in der Regel von wenig Erfolg begleitet. Vorteilhaft wirkt horizontale Ruhelagerung, Kälte.

17. Symmetrische Gangrän (RAYNAUDsche Krankheit).

Bei diesem seltenen Leiden kommt es an symmetrischen Stellen beider Körperseiten, zumeist an den Fingern, seltener an anderen Teilen, zunächst zu Blässe, dann zu livider Verfärbung der Haut und schließlich zu gangränöser Abstoßung einzelner Gewebspartien oder sogar ganzer Fingerglieder (Fig. 16).

Man nimmt an, daß ein anhaltender umschriebener Gefäßkrampf das Wesen der Erkrankung darstelle. Selbstverständlich muß man sich gegebenen Falles vor Verwechslungen mit anderen Prozessen, die ebenfalls zu Gangrän führen können (Diabetes, Arteriosklerose, Syringomyelie u. a.), hüten.




Fig. 16. Symmetrische Gangrän (nach DEHIO).

Bei bereits bestehender Gangrän sind feuchte Entwicklungen mit schwachen antiseptischen Lösungen am Platze. Eventuell ist chirurgisch vorzugehen. Gegen den Gefäßkrampf Wärme und Elektrizität (Anode), gegen heftige Schmerzen Narcotica.

18. Sklerodermie. Sklerodaktylie.

Diese Hautveränderung ist gekennzeichnet durch ein derbes Oedem, welchem ein Stadium indurativum und atrophicans folgt, in welchem die Haut hart, spiegelartig glänzend, pergamentähnlich wird und sich nicht mehr auf ihren Unterlagen verschieben läßt. Daneben läuft eine Farbenveränderung, welch durch abnorme Gefäßfüllung und durch Pigmentierung bedingt ist. Manchmal wird auch noch lokale Hyperhidrosis öfter Herabsetzung der Schweißsekretion beobachtet. In typischen Fällen von Sklerodermie ist (ohne nachweisliche Arteriosklerose) der arterielle Blutdruck (Adrenalämie?) und der Kohlehydratspiegel des Blutes erhöht. Speziell die Sklerodaktylie folgt häufig auf lokale Cyanose oder lokales „Absterben“. Bisweilen kommt es zu schmerzhafter Geschwürbildung; häufig sind Veränderungen an Haaren und Nägeln. Sensibilitätsstörungen sind inkonstant und können ganz fehlen; besonders objektiv sind sie selten. Die Sklerodermie befällt nicht bloß die Haut, sondern auch andere Gewebe und Organe (Knochenaffektionen, besonders bei Sklerodaktylie findet sich Beteiligung der Gelenke, der Muskeln usw.). Man unterscheidet Sklerodermia diffusa und circumscripta. Die vorzugsweise an den Händen (seltener den Füßen) lokalisierte Sklerodermie heißt Sklerodaktylie (Akrosklerodermie). Diese symmetrische Affektion der Hände hat die engsten Beziehungen zu den bisher angeführten vasomotorisch-trophischen Neurosen, besonders mit der RAYNAUDschen Krankheit. Doch treten bei letzterer die sensiblen Symptome



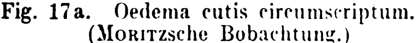


Fig. 17a. Oedema cutis circumscriptum. (MORITZsche Bobachtung.)



Fig. 17b. Dieselbe Person wie in Fig. 17a in anfallsfreier Zeit.

mehr hervor. Vermutlich handelt es sich bei der Sklerodermie (sekundär) um eine Affektion der terminalen Arterien (welche als solche wiederum auf das Nervensystem, resp. auf die Blutdrüsen zurückzuführen ist, Angiotrophoneurose?). Jedenfalls handelt es sich nicht um grobe Veränderungen im Nervensystem.

19. Oedema cutis circumscriptum (QUINCKE).

(Akutes angioneurotisches Oedem, Oedema fugax.)

Das relativ seltene Leiden bevorzugt das männliche Geschlecht. Eine Ursache läßt sich häufig nicht auffinden. In anderen Fällen besteht allgemeine Nervosität, die dann wohl den Boden für die Erkrankung abgibt.

Es kommt anfallsweise, ohne Fieber, zu flüchtigen, in der Regel in wenigen Stunden zurückgehenden ödematösen Anschwellungen, die sich im Gesicht (Lippen, Ohren, Augenlider) (s. Fig. 23a u. 23b, Fig. 24), aber auch am Rumpf oder den Extremitäten, selten an den Schleimhäuten, z. B. an der Zunge oder am Kehlkopf, lokalisieren. Bei letzterem Sitz kann es zu gefährlicher Stenosierung des Luftweges kommen. Das Allgemeinbefinden ist in der Regel nur wenig beeinträchtigt, doch können gastrointestinale Störungen (Appetitlosigkeit, Erbrechen usw.) bestehen, als deren Ursachen man angioneurotische Veränderungen der Magenschleimhaut vermutet hat. Verwechslungen mit Erysipel oder nephritischen Oedemen sind leicht zu vermeiden.

Das Leiden neigt zu Rezidiven und ist therapeutisch wenig beeinflußbar (Versuch mit Chinin, Arsenik, Ergotin, Behandlung fehlerhafter Allgemeinzustände).

20. Hydrops articulorum intermittens.

Diese merkwürdige Erkrankung besteht in periodisch auftretenden hydropischen Gelenkschwellungen. Am häufigsten wird das Kniegelenk befallen. Schmerzen brauchen nicht vorhanden zu sein, doch besteht während der Schwellung meist ein Gefühl von Müdigkeit und Spannung im Gelenk. Anstrengung zur Zeit, wo Anschwellung besteht,

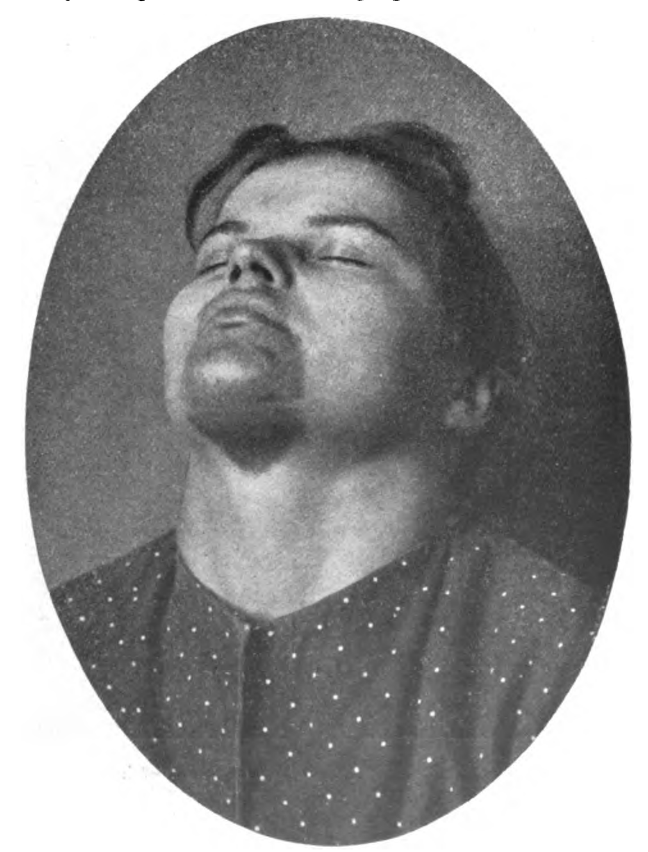


Fig. 18.

kann diese verstärken und ihr Zurückgehen, das für gewöhnlich in einigen Tagen erfolgt, verzögern. Besonders auffällig ist die große Regelmäßigkeit, mit der die Anschwellung sich einstellen kann. (In einem Falle von MORITZ, in dem es sich um ein nervöses, etwas schwächliches Mädchen handelte, trat der Hydrops lange Zeit hindurch an jedem 13.

Tage im rechten Knie auf. Die Kranke fiel zwischendurch einmal auf das rechte Knie. Trotzdem trat daraufhin die Anschwellung nicht früher als 13 Tage nach dem letzten Anfall auf.

Frauen sind mehr disponiert als Männer. Es dürfte in erster Linie allgemeine nervöse Konstitution (Hysterie usw.) ätiologisch in Frage kommen.

Therapeutisch ist weniger auf lokale Maßnahmen an dem erkrankten Gelenk, als auf die Behandlung konstitutioneller Anomalien (Anämie, Unterernährung, Nervosität usw.) Gewicht zu legen. (Kräftige Ernährung, Hydrotherapie, Klimawechsel, Landleben, Arsenik usw.)

21. Multiple neurotische Hautgangrän.

Multiple Gangränbildung der Haut, die sich weder aus dem Zustand des Gefäßsystems noch dem der allgemeinen Ernährung noch aus bakterieller Infektion erklären läßt. Wiederholt ist eine artefizielle Entstehung nachgewiesen Das sicherste Kennzeichen der Spontaneität ist der Umstand, daß z. B. bei der aus Bläschen entstehenden Form die nekrotischen tieferen Teile durch die intakte Epidermis hindurch schimmern, sowie das Fehlen einer Rötung in der Umgebung des Abgestorbenen.

Literatur.

Beard, *A practical treatise on nervous exhaustion (Neurasthenie), deutsch von M. Neisser (Leipzig).*

Binswanger, *Pathologie und Therapie der Neurasthenie, 1896.*

Breuer *und* ***Freud,*** *Studien über Hysterie. II. Aufl. Leipzig-Wien 1909.*

R. Cassierer, *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. II. Aufl.*

Charcot, *Klinische Vorträge, deutsch von Fetzer, 1874; Neue Vorlesungen, deutsch von Freud, 1886; Leçon du Mardi, deutsch von Freud, 2. Bd.*

Curschmann, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1909.*

Ebsteins *Handbuch:* ***Jolly,*** *Allgemeine Neurosen.*

Erb, *Thomsensche Krankheit, 1886.*

Lewandowskys *Handbuch der Nervenkrankheiten.*

Nothnagels *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie;* ***v. Krafft-Ebing,*** *Nervosität und neurasthenische Zustände;* ***Bruns,*** *Unfallneurosen;* ***Binswanger,*** *Die Hysterie; die Epilepsie;* ***v. Frankl-Hochwart,*** *Die Tetanie;* ***Wollenberg,*** *Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus.*

Oppenheim, *Die traumatischen Neurosen. Lehrbuch der Nervenkrankheiten.*

Krankheiten der Bewegungsorgane.

Von

W. His
in Berlin.

Mit 1 Abbildung und 7 Tafeln.

Rachitis (Englische Krankheit).

Rachitis ist ein Allgemeinleiden, das Kinder in den ersten Lebensjahren befällt und sich hauptsächlich in Störungen des Knochenwachstums äußert; doch sind auch Haut und Muskeln, Atem- und Verdauungswege, Blutbildung, sowie in eigentümlicher Weise die motorische Innervation gestört.

Die Ursache des Leidens ist noch unbekannt. Es befällt Kinder vom 3. bis 4. Lebensmonat bis etwa zum 4. Lebensjahr, am häufigsten gegen Ende des ersten Jahres. Viel seltener sind Erkrankungen in späteren Jahren, doch sind sie bis zum neunten beobachtet (R. tarda).

Es findet sich in den gemäßigten Zonen aller Länder, doch mit verschiedener Häufigkeit: die Niederungen sind bevorzugt, die Hochalpen, die arktischen Gegenden und die Tropen frei. Die gelbe Rasse wird selten befallen. Negerkinder erkranken nicht in den Tropen, wohl aber in Europa.

Für die Entstehung der Rachitis ist vor allem Mangel an Licht, Luft und unzweckmäßige Ernährung verantwortlich zu machen. Brustkinder werden seltener als künstlich ernährte befallen, die Kinder der ärmeren Bevölkerungsschicht, besonders Großstadtkinder, häufiger als die der Wohlhabenden. Jede Art unzweckmäßiger Nahrung, sowohl Unter- wie Ueberernährung, kann Rachitis hervorrufen, am meisten ohne Zweifel eine einseitige Mehl- oder Kartoffelkost.

Doch sind die äußeren Umstände nicht allein schuld. Es gibt Fälle, in denen das Leiden erblich auftritt, oder in denen es von gleich gehaltenen Kindern, z. B. Zwillingen, nur eines befällt; alles was den kindlichen Organismus schwächt, z. B. auch hereditäre Lues, disponiert zur Rachitis. Man muß also annehmen, daß eine konstitutionelle Anlage, eine Disposition vorhanden sein muß, damit die genannten äußeren Umstände die Krankheit zum Ausbruch bringen können.

Die Rachitis neigt zur Spontanheilung, hinterläßt aber oft dauernde Entstellungen des Skeletts; während ihres Bestehens bietet sie erhöhte Gefahr durch Katarrhe, Enteritiden, Infektionskrankheiten; sie disponiert entschieden zu Tuberkulose.

Pathologische Anatomie. Haupterscheinung ist eine Erkrankung des Knochengerüstes, wobei die Umwandlung des unfertigen in fertiges Knochengewebe verzögert wird oder stillsteht.

Das normale Längenwachstum des Knochens geht durch Anbildung neuer Knochensubstanz von der Epiphyse her, das Dickenwachstum durch Anlagerung vom Periost her vor sich. Hand in Hand damit geht die allmähliche Zerstörung und Aufsaugung des zuerst gebildeten Knochens vom Markraum her.

Histologisch betrachtet, verläuft das Längenwachstum derart, daß die Knorpelzellen der Epiphyse anschwellen und zu längsgerichteten Säulen aneinandertreten; diese Säulen sind durch ein Wabenwerk von Knorpelstreifen getrennt. Dieses verkalkt zunächst provisorisch. In die Zellsäule dringt ein stark vaskularisierter Markraum hinein, der mit Osteoblasten ausgekleidet ist; die Wabenwand wird in ostoides Gewebe, dann durch dessen Verkalkung in Knochen umgewandelt, das provisorische Gewebe resorbiert: aus der Knorpelwabe wird Spongiosa. Unterdessen hat die Epiphyse neue Knorpelzellsäulen vorgeschoben, die nun derselben Umwandlung unterliegen. Normalerweise geht der Prozeß innerhalb einer schmalen, scharf begrenzten Zone vor sich. Bei der Rachitis entstehen zunächst normale Knorpelzellsäulen, Knorpelwaben und Osteoblasten, jedoch verkalkt das ostoide Gewebe nicht, so daß eine breite Zone unfertigen, haltlosen Gewebes zwischen Epi- und Diaphyse eingesprengt bleibt. Schließlich leidet die Regelmäßigkeit der Knorpelsäulen, die Wachstumsrichtung wird verändert, der unfertige Zwischenstreifen ragt geschwulstartig seitlich hervor. Dadurch wird das Längenwachstum unterbrochen.

Das Dickenwachstum der Knochen leidet ebenso, indem unfertiges Osteoidgewebe gebildet oder dem bereits bestehenden Knochen aufgelagert wird.

Der normale Resorptionsvorgang nimmt indessen seinen regelmäßigen Verlauf, er kann selbst gesteigert sein, so daß die Knochen wachsartig biegsam werden wie bei Osteomalacie, oder papierdünn, pergamentartig, wie so häufig am Hinterhaupt. Infolge dieser Vorgänge bleibt der Kalkgehalt hinter dem normalen von 55—60 Proz. um 20 bis 30 Proz. zurück.

Immer sind alle Knochen des Körpers dem krankhaften Prozeß unterworfen, doch je nach ihrer Wachstumsenergie in verschiedenem Grade. Aeußere Einflüsse, Druck, Belastung wirken teils fördernd, teils hemmend ein.

Der weiche Knochen biegt sich unter Muskelzug und Körperlast, oft bricht er an der Konvexität der Biegung ein (Infraktion).

Die Verbiegung der Knochen führt zu fehlerhaften Gelenkstellungen, am stärksten an den meistbelasteten unteren Extremitäten: X- und O-Beine, Coxa vara, Klumpfuß sind häufige Folgen.

Durch die beschriebenen Vorgänge ist die Rachitis deutlich von anderen Bildungshemmungen jugendlicher Knochen unterschieden. Bei hereditärer Lues leidet die Bildung ostoiden Gewebes, was aber hiervon vorhanden, verkalkt ungestört. Aehnlich verhält sich die Barlowsche Krankheit. Bei Chondrodystrophie stockt das endochondrale Wachstum vom Knorpel her; vom Knochen aus wird indifferentes Bindegewebe geliefert, das sich als Streifen zwischen Epi- und Diaphyse einschiebt.

Die Ursache der Knochenweichheit hat man früher auf Grund irriger Analysen in einer Uebersäuerung des Blutes und Lösung des Knochenkalkes, dann in mangelhafter Kalkzufuhr mit der Nahrung zu

finden geglaubt. In der Tat kann man bei Tieren durch kalkarme Nahrung einen ähnlichen Zustand künstlich hervorrufen, doch ist er histologisch nicht identisch, auch erstreckt sich das Kalkdefizit auf alle Organe, während bei Rachitis der Kalkgehalt der Organe, mit einziger Ausnahme des Knochens, normale Werte einhält. Auch ist die Kalkarmut der Knochen ja nicht das einzige Symptom, die Muskulatur ist, bei großer Schlaffheit, von zahlreichen Infiltrationsherden durchsetzt (Hagenbach-Bing), die Milz oft bis aufs Doppelte vergrößert. Die übrigen pathologisch-anatomischen Organveränderungen sind freilich sekundär.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt allmählich mit Unruhe, schlechtem Appetit und Schlaf. Die Kinder reiben den Kopf auf den Kissen, schwitzen, besonders am Kopf, viel, weinen, wenn man sie an der Brust anfaßt, oft treten Durchfälle und Bronchitiden auf. Untersucht man nun genauer, so sind oft die ersten Zeichen am Schädel oder Thorax zu erkennen.

Beim gesunden Kinde schließt sich die kleine Fontanelle um den 6., die große um den 18. Monat. Beim Rachitischen wird dies verzögert; die Nähte und Fontanellen bleiben offen und klaffen, da das wachsende Gehirn den Schädel ausdehnt, weit auseinander. Im weiteren Verlauf wird der Knochen, besonders am Hinterhaupt, dünn, oft auf Druck wie Pergament nachgiebig, oft auch am Rand der Nähte und Fontanellen durch Osteophytenwucherung verdickt. Stirn- und Schläfenbeine springen scheinar vor. Allmählich werden Jochbögen, Ober- und Unterkiefer deformiert. Das Hinterhaupt erscheint durch das Liegen abgeplattet, das Haar daselbst durch das fortwährende Scheuern abgerieben.

Am Thorax treten zunächst die Epiphysenknorpel als rundliche Wülste hervor, eine beiderseits schräg nach unten und außen verlaufende Kette bildend (rachitischer Rosenkranz). Die Rippen werden von der Seite teils durch den Druck der Arme, teils durch den Inspirationszug abgeflacht, damit der Tiefendurchmesser des Brustkorbs vergrößert, das Sternum nach vorn gedrängt, wobei es zu beiden Seiten von einer Längsfurche gegen den Thorax abgesetzt, kielförmig hervorspringt (Pectus carinatum, Hühnerbrust). Dem Zwerchfellansatz entlang gräbt sich eine Querfurche (Harrisonsche Furche) ringförmig um den Thorax, dessen untere Apertur dann wieder durch den meist geblähten Leib (Kartoffelbauch!) wie der Rand einer Glocke nach außen ausgebuchtet ist.

Es ist klar, daß solche Mißgestaltung des Thorax die Atembewegungen schwer beeinträchtigen muß, daher stellen sich alsbald Katarrhe von langer Dauer ein, mit besonderer Neigung zur Kapillärbronchitis; die dyspnoisch-angestrengt arbeitende Atemmuskulatur erhöht nun ihrerseits wieder die Verzerrung der weichen Rippen. Die Wirbelsäule nimmt unter der Last des Oberkörpers eine stumpfwinklige kyphotische Krümmung an, zu der sich oft auch skoliotische Drehung gesellt; dadurch wird der Thorax noch erheblicher entstellt.

Am Becken wird das Kreuzbein durch die Körperlast zwischen die Hüftbeine eingepreßt, nach vorn ausgebogen, die Schambeinbogen um die Oberschenkelköpfe in die Höhe gehebelt, so daß Symphyse und Promontorium sich nähern und der Beckenausgang verengt wird. Zudem wird das gesamte Wachstum zurückgehalten. Bei späterer Heilung bleibt die fehlerhafte Stellung bestehen und bildet ein Geburtshindernis (allgemein verengtes und rachitisch verengtes Becken).

Die langen Extremitätenknochen werden durch Muskelzug und Körpergewicht verbogen, die Ober- und Unterschenkel verkrümmt, namentlich wenn die Kinder bereits stehen und gehen; häufig sind In-

fraktionen, seltener Frakturen mit Dislokation der Bruchstücke. Die fehlerhafte Stellung der Gelenke wurde bereits erwähnt. Die Epiphysen sind mehr oder minder verdickt, besonders am Vorderarm. Hier setzt sich das Gelenk als schmale Ringfurche zwischen Epiphyse und Handwurzel scharf ab, so daß es den Anschein hat, als beständen zwei Gelenke übereinander (Zwiewuchs). An den Fingern sind besonders die Diaphysen verdickt (Perlschnurfinger).

Der Bandapparat der Gelenke ist meist erschlafft, die Gelenke oft überbeweglich. Die Muskulatur ist immer welk, in einzelnen Fällen ganz auffällig schlaff und atonisch.

Fast immer lernen die Kinder zu spät gehen, oder verlernen es wieder. Daran ist zuweilen die Atonie der Muskeln schuld, öfter der Schmerz, der beim Belasten der weichen Knochen entsteht; in ganz schweren Fällen werden auch die oberen Extremitäten ängstlich geschont.

Der Durchbruch der Zähne ist regelmäßig verzögert, oft unsymmetrisch, so daß die Kinder 3, 5 oder 7 Zähne haben; die Ausbildung der Zahnsubstanz ist gestört. Milchzähne, die bei der Geburt bereits ihren Schmelz haben, sind an Wurzel und Hals, bleibende Zähne an Krone und Schneide defekt, ihr Schmelz ist dünn, verletzlich, oft durch Querrinnen gerieft, die Inzisiven pagodenförmig abgestuft. Die halbmondförmige Einbuchtung der Schneide ist jedoch der hereditären Lues zu eigen (Hutchinsonsche Zähne).

Die Haut ist, auch wenn das Fettpolster erhalten bleibt, welk und blaß, mit Neigung zu profusen, eigentümlich riechenden Schweißen. Das Blut ist meist an Hämoglobin und roten Körperchen verarmt (2 bis 3 Millionen), die Leukocyten etwas vermehrt.

Die Milz ist oft palpabel, teils vergrößert, teils durch die Thoraxdifformität herabgedrängt. Der Magen weist zuweilen Ektasie auf, wobei offen bleibt, ob diese von Ueberfütterung mit Brot, Kartoffeln allein abhängt. Schmerzlose Durchfälle sind oft schon zu Beginn vorhanden. Der ganze Leib ist fast immer aufgetrieben und trägt zur Ausbuchtung der unteren Thoraxapertur bei.

In schweren Fällen besteht ausgesprochene Spasmophilie, die sich in Laryngospasmus, erhöhter Erregbarkeit der motorischen Nerven (Facialisphänomen), Tetanie oder Eklampsie äußert. Der Glottiskrampf kann zuweilen durch Druck auf den weichen Schädel ausgelöst werden; doch ist die Spasmophilie durch den ungenügenden Schutz des Gehirns nicht hinreichend erklärt. Möglicherweise hängt sie mit Veränderungen der Epithelkörperchen (Nebenschilddrüsen, s. Tetanie) zusammen. Oefters tritt auch Hydrocephalus internus hinzu, wobei dann der Schädel übernormalen Umfang erhält. Sehr häufig und gefürchtet sind die Bronchialkatarrhe. Sie können die Krankheit einleiten, oder in deren Verlauf entstehen; immer sind sie hartnäckig, denn die mangelhafte Leistung der Lunge im deformierten Thorax, dessen Muskeln einen Teil ihrer Kraft durch Durchbiegung der Rippen verschwenden, unterhält ihre Dauer und befördert die Bronchopneumonien. Daher besteht dauernde Dyspnoe.

Schwere und Verlauf des Leidens sind sehr verschieden. Der Beginn kann anscheinend sehr plötzlich sein, doch kann von „akuter Rachitis“ nicht eigentlich gesprochen werden, da es sich ja um eine Wachstumshemmung im Knochen handelt.

In leichten Fällen beschränken sich die Erscheinungen auf blasses Aussehen, Rosenkranz, mäßige Epiphysenschwellung, Krümmung der Beine, verzögerte Zahnbildung und Fontanellenschluß, in schweren Fällen tritt dann eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit der

Knochen, dauernde Katarrhe, Laryngospasmus; in allerschwersten sind die Knochen biegsam wie bei Osteomalacie, die Entstellung erreicht die höchsten Grade, Wachstum und Entwicklung bleiben gewaltig zurück.

Sofern nicht durch Pneumonie, Tuberkulose oder Kachexie der Tod vorzeitig eintritt, zeigt die Rachitis ausgesprochene Tendenz zur Heilung, d. h. die Knochenbildung kehrt zum normalen Typus zurück; dabei wird der Knochen durch Verkalkung des reichlichen osteoiden Gewebes derb, schwer, sklerotisch, der Schädel plump, mit vorspringenden Stirnhöckern und Scheitelbeinen (Caput quadratum). Deformationen leichteren Grades werden ausgeglichen, krumme Beine werden gerade; doch behalten die Extremitäten die plumpen Gelenke; Zähne, Thorax, Wirbelsäule und Becken behalten zeitlebens die Spuren des überstandenen Leidens. Erschwerte Atmung, Disposition zu Bronchialkatarrhen und Emphysem, Erschwerungen des Gehens und Stehens sind häufige Folgen. Die Geburtserschwerung durch das verengte Becken ist bekannt.

Die **Diagnose** sollte möglichst frühzeitig gestellt werden. Wenn die genannten Anfangssymptome auf eine Störung der Gesundheit aufmerksam machen, muß auf Fontanellenschluß, Zeitpunkt des Zahnens und Gehens, Empfindlichkeit der Rippen und etwaige Epiphysenauftreibungen geachtet werden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß auch beim gesunden Kinde die Epiphysen oberhalb des Handgelenkes etwas vorspringen, diejenigen der Rippen als flache Wülste fühlbar sind. Sobald sie aber halbkugelig vorspringen, die Rippen druckempfindlich oder gar abnorm biegsam sind, ist die Diagnose gesichert.

Bei hereditärer Lues kommen ebenfalls sehr empfindliche Schwellungen über den Epiphysen vor, welche jedoch mehr spindelförmig, nicht so scharf begrenzt sind wie bei Rachitis. Die übrigen Zeichen der Heredolues, eventuell die Komplementablenkung nach Wassermann, schützt vor Fehldiagnose, wobei aber nicht zu vergessen ist, daß Rachitis auf dem Boden erblicher Lues vorkommt.

Therapie. Haupterfordernis jeder Therapie ist Luft, Sonnenschein und passende Nahrung. Damit die Kinder fleißig an die Luft können, müssen sie vorsichtig abgehärtet werden, je nach Alter, Kräftezustand und Jahreszeit mit lauwarmen Bädern und etwas kühleren Übergießungen, kühlen bis kalten Abwaschungen oder Abklatschungen. Salzbäder, die vielfach angewendet werden, scheinen im Hause weniger Nutzen zu bringen, als Solbäder in geeigneten Kurorten, namentlich für ältere Kinder. Kein Klima hat eine spezifische Heilwirkung; je nach Jahreszeit, Mitteln und Entfernung wird man den Ort wählen, an dem die Kinder am meisten, reine, frische Luft genießen können, für ältere Kinder ist ein Aufenthalt an der See (Ostsee, Wyk auf Föhr, Amrum), eventuell mit Gebrauch warmer Seebäder oder eine Winterkur im Hochgebirge, vorteilhaft.

Die Nahrung soll gemischt und abwechslungsreich sein, und in passender, genau dosierter Menge verabreicht werden, wobei Unter- und Ueberernährung gleichmäßig zu meiden sind. Kein Nahrungsmittel hat eine spezifische Heilwirkung, daher sind vegetarische und andere Spezialkuren unnütz. Die Kost darf vor allem nicht einförmig sein, daher fügt man zur Milchnahrung vom 6. Monat ab leichte Rind- oder Kalbfleischbrühe, oder ausgepreßten Fleischsaft, Spinat, Möhrenpüree, bei älteren Kindern gibt man Milch, Eier, Fleisch, Gemüse, Obst, Fruchtsäfte und Mehlspeisen in passender Menge und Auswahl.

Auf Schonung der erweichten Knochen vor mechanischen Einflüssen ist besonders zu achten: die Kinder müssen viel liegen, um Ver-



biegung der Wirbelsäule und der Beine zu verhüten. Das Aufnehmen muß sorgsam, ohne Druck auf den Thorax geschehen. Von Medikamenten sind namentlich Lebertran und Phosphor zu nennen. Ersterer ist seinen Ersatzmitteln, wie Lipamin usw. entschieden überlegen, am besten kombiniert man ihn mit Phosphor. Der Phosphor bessert zweifellos das Allgemeinbefinden, den Muskeltonus und vor allem den Laryngospasmus in spezifischer Weise, ob er die Verkalkung des osteoiden Gewebes direkt beeinflußt, ist noch zweifelhaft. Man reiche ihn zu ½—1 mg pro Tag.

Rp. Phosphor 0,01
Ol. jecor. Aselli 100,0
S. Vor Gebrauch umschütteln

oder Phosphor 0,01
Ol. jecor. 70,0
Sacch. alb. 30,0
Aeth. frag. gtt. XX

davon 1—2mal 5 g; oder auch in Form der Gärtnerschen Phosphorschokoladeplätzchen. Das Mittel darf bei Durchfall nicht gegeben werden, erzeugt es ihn, so ist 1—2g Tannalbin nebenher zu reichen.

Kalksalze zu geben ist überflüssig; die Milch enthält davon genügende Mengen.

Die Versuche mit Schilddrüse, Thymus und Nebennierensubstanz haben kein Resultat ergeben.

Nach Ablauf des Heilungsvorganges ist die Behandlung dauernder Deformationen Aufgabe der Orthopädie.

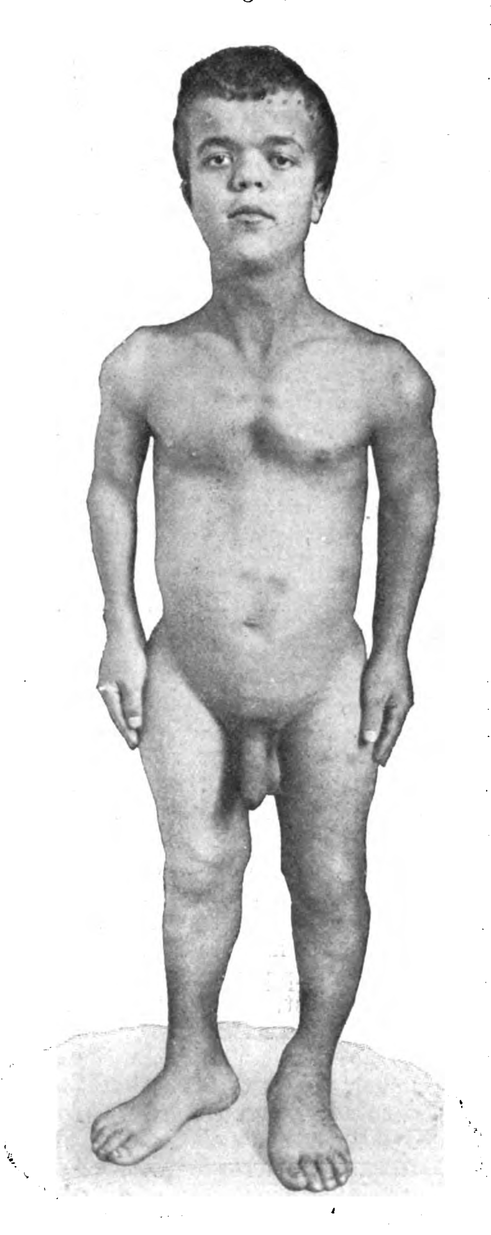


Fig. 1. Chondrodystrophie.

Unter dem Namen fötale Rachitis hat man fälschlich verschiedene seltene Anomalien des Knochenwachstums zusammengefaßt, deren von der Rachitis grundverschiedene anatomische Verhältnisse namentlich von Kaufmann und seinen Schülern studiert sind.

Unter Chondrodystrophia foetalis ist ein von Geburt an bestehendes Zurückbleiben des Wachstums zu verstehen, das besonders die Extremitäten betrifft (Micromelie, Phokomelie); hier ist die Knorpelwucherungszone auffallend schmal, das endochondrale Knochenwachs-

tum hört frühzeitig auf, der Knochen wird sklerotisch. An der Schädelbasis verknöchert die sphenobasilare und intersphenoidale Fuge, so daß die Basis dem übrigen Schädel gegenüber zu kurz wird; die Nasenwurzel ist eingezogen und gibt dem Gesicht einen kretinoiden Ausdruck. Doch hat die Affektion mit Kretinismus und angeborenem Schilddrüsenmangel nichts zu tun, die Kinder sterben meist in den ersten Wochen; bleiben sie am Leben, dann sind sie Zwerge mit kurzen Gliedern, kretinenhaftem Gesicht, aber wohlerhaltener Intelligenz und Genitalentwicklung.

Osteopsathyrosis ist der allgemeine Ausdruck für abnorme Brüchigkeit der Knochen. Diese kann mannigfache Ursachen haben, Osteomalacie, schwerste Rachitis, Marasmus, Tabes u. a. Es gibt aber eine idiopathische Form, die schon intrauterin besteht, oft familiär oder erblich auftritt, und auf einer Osteogenesis imperfecta beruht. Die Knorpelwucherungszone ist hier normal, auch die Markräume dringen regelmäßig vor, aber die Tätigkeit der Osteoblasten, sowohl der endochondralen als periostalen, bleibt unvollkommen, so daß ein poröser, schwammiger, haltloser Knochen entsteht. Die Kinder kommen mit frischen oder geheilten Frakturen zur Welt, und ziehen sich beim geringsten Anlaß, beim Anfassen, Umdrehen im Bett usw. neue Frakturen zu, die auffallend rasch, aber in fehlerhafter Stellung verheilen; die Knochen nehmen deshalb ganz abenteuerliche Gestalten an.

Ueber die Skelettveränderungen beim Kretinismus s. d.

Die Möller-Barlowsche Krankheit.

1859 beschrieb Möller unter dem Namen „akute Rachitis“ eine Krankheit, die durch starke Blässe, Zahnfleischblutungen, Angst vor Bewegungen, Epiphysentrennung und subperiostale Blutungen gekennzeichnet ist. Barlow gab 1883 eingehende pathologische Beschreibungen und reihte das Leiden dem Skorbut an. Neuere Untersuchungen (Naegeli, Schoedel-Nauwerck, Schmorl) zeigten, daß eine besondere Störung des Knochenwachstums vorliegt. Das lymphoide Mark nahe der Epiphyse wird in embryonales Bindegewebe umgewandelt, die Produktion von Osteoblasten, und damit von Knochensubstanz, unterbleibt, und da die Resorption des früher entstandnen Knochens ungestört bleibt, resultiert eine Haltlosigkeit und Brüchigkeit des Diaphysenendes. Daher kommt es durch kleinste Bewegungen, ja durch den Muskelzug zu Frakturen an der Epiphysengrenze, mit Blutungen im Knochenmark und unter das Periost, das auf weite Strecken abgehoben wird.

Die Krankheit tritt etwa in demselben Alter auf wie die Rachitis; sie setzt eine besondere Disposition voraus, befällt aber fast ausschließlich Kinder, die mit lange sterilisierter Milch oder Milchkonserven ernährt werden; sie ist daher bei Wohlhabenden häufiger als bei Armen. Die Kinder verlieren die Eßlust, vermeiden Bewegungen, schreien bei Berührung, besonders der Oberschenkel, beim Sitzen, schließlich schon bei Annäherung einer Person aufs heftigste. Im Zahnfleisch, besonders an der Durchbruchstelle neuer Zähne, entstehen Blutungen, doch ohne die Nekrosen wie beim Skorbut. Auch auf der Haut können purpuraähnliche Blutungen auftreten. Oft sind die Epiphysentrennungen und subperistalen Blutergüsse fühlbar. Die Haut wird fahl, kachektisch, das Blut verarmt an Färbekraft und Körperchen. Oft besteht Fieber.

Das Leiden verläuft chronisch, kann aber durch geänderte Ernährung in wenigen Wochen heilen.



Für die **Diagnose** sind die Druckpunkte an den Knochen, die Blässe und Anämie, die Zahnfleischblutungen maßgebend; sie schützen bei vorhandenem Fieber vor der Fehldiagnose Osteomyelitis, auf welche die Epiphysentrennungen und Periostauftreibungen sonst hinwiesen. Die subperiostalen Blutungen können im Zweifelsfall auf dem Röntgenbilde gut erkannt werden.

Die **Therapie** besteht in Verabreichung ungekochter oder höchstens pasteurisierter Milch, frischen Fleischsaftes, von Fruchtsäften (Apfelsinen, Kirschen, Trauben, Himbeeren usw.), grünem Gemüse und beseitigt oft in kurzer Zeit die Symptome.

Osteomalacie.

Ostitis malacissans. Mollities ossium. Knochenerweichung.

Unter **Osteomalacie** (Knochenerweichung) versteht man ein ziemlich seltenes Leiden, bei welchem die Knochen des Rumpfes und auch der Extremitäten einer allmählichen Erweichung unter Verlust der Kalksalze anheimfallen. Die Krankheit verläuft chronisch und betrifft am häufigsten Frauen im geschlechtstätigen Alter, viel seltener Männer und Kinder. Von der senilen Osteoporose ist sie scharf zu trennen, von der Rachitis, trotz gewisser anatomischer Aehnlichkeiten, grundverschieden. Die geographische Verbreitung ist ungenügend bekannt, in einzelnen Landstrichen (norddeutsche Tiefebene) kommt sie kaum vor, an anderen (Rheintal mit Seitentälern) strichweise häufiger; einzelne Täler (Olonatal, Oberitalien) sind oder waren früher (Gummersbach bei Köln, Ergolztal im Kanton Basel) Prädilektionsstellen. Art der Ernährung, Kalkgehalt des Trinkwassers haben keinen sichtlichen Einfluß auf deren Entstehung, kärgliche Lebensführung scheint sie zu begünstigen. Bei Wiederkäuern, die auf sumpfigen, sauern Weiden sich nähren, kommen ähnliche Prozesse vor.

Weitaus am häufigsten befällt die Krankheit Frauen in der Schwangerschaft oder Laktation (puerperale Osteomalacie), wobei mit jeder neuen Schwangerschaft ein Rückfall oder eine Verschlimmerung eintritt, so daß der Zusammenhang mit den Generationsorganen (etwa eine vermehrte innere Sekretion der Ovarien, Fehling) höchst wahrscheinlich ist; doch zeigt das Vorkommen bei Jungfrauen und bei Männern, selbst bei Greisen, daß die puerperale Aetiologie nicht die einzige ist. Möglicherweise erzeugen verschiedene Ursachen dasselbe Leiden, vielleicht sind manche Belastungsdeformitäten (Genu valgum, Coxa vara usw.) leichteste Form kindlicher Osteomalacie.

Pathologische Anatomie. Die Entkalkung, durch welche der Knochen weich wird, beginnt bei den puerperalen Formen am Becken, bei den anderen meist an der Wirbelsäule, und befällt hauptsächlich die Stützorgane des Körpers, Becken, Wirbelsäule, Oberschenkel und Schädelbasis. Nur in ganz schweren Fällen sind die Extremitäten stärker ergriffen. Der befallene Knochen wird weich, selbst biegsam und schneidbar wie Wachs, und sinkt unter der Last zusammen. So erhält die Wirbelsäule alle denkbaren Krümmungsformen, das Becken wird von den Schenkelpfannen her seitlich zusammengedrückt, seiner Apertur wird kartenherzförmig und die Symphyse springt schnabelförmig hervor; die langen Extremitätenknochen krümmen sich, die Schädelbasis biegt sich nach oben aus. Die Rippen werden von den Armen nach innen gedrückt, das Brustbein springt kahnförmig vor, oder erleidet eine Knickung Alle Knochen brechen leicht und heilen in fehlerhafter Stellung wieder

zusammen; in allerhöchstem Grade bestehen sie nur noch aus einer dünnen Kortikalschicht oder einer fibrösen Haut, die von einer weichen pulpösen Masse ausgefüllt wird.

Die Entkalkung beginnt an der Peripherie der Knochenbälkchen, die in eine weiche, fibröse Masse umgewandelt werden; neben der Resorption geht eine Neubildung von Knochensubstanz einher, die sehr lebhaft und typisch verläuft (Frakturen heilen schnell unter ausgedehnter Callusbildung), jedoch nicht oder nur ungenügend verkalkt. Die gleichzeitige Resorption und Neubildung ist charakteristisch für Osteomalacie: je nach dem Vorwiegen des einen oder anderen Prozesses sind die Knochen brüchig (O. fracturosa) oder biegsam (O. flexibilis s. cerea). Das neugebildete osteoide Gewebe ist oft besonders dicht und feinmaschig; verkalkt es bei der Heilung, dann wird der Knochen sehr dicht, sklerotisch.

Das normale Fettmark wird öfters durch fibröses oder blutreiches, lymphoides Mark ersetzt.

Die Krankheit beginnt fast immer mit Störungen im Muskel- und Nervensystem. Zuerst scheinen Schmerzen, bei puerperaler Osteomalacie im Bereich des Beckens und der Beine, bei nicht puerperaler an Wirbelsäule und Brust. Namentlich ist Druck auf das Os sacrum und die Nervenaustrittsstellen der Sacrallöcher, oft Druck auf die Beckenschaufeln schmerzhaft. Die Schmerzen sind reißend oder bohrend, nehmen nach längerem Gehen und Stehen, zuweilen bei Bettruhe, zu, und werden bei ihrer wechselnden Lokalisation und Stärke oft für rheumatisch oder hysterisch gehalten. Oft sind Druckpunkte an den Nervenstämmen, besonders am M. ischiadicus, vorhanden, ferner hyper- oder anästhetische Zonen, die an Hysterie erinnern. Meist sind die Patellarreflexe erhöht oder auch aufgehoben. Sehr frühzeitig tritt Schwäche im M. ileopsoas und in den Adduktoren der Oberschenkel auf. Die Kranken können schwer Treppen steigen, auf keinen Stuhl klettern, im Liegen die Beine nicht heben. Der Gang wird eigentümlich verändert, entweder dreht sich das Becken infolge der Adduktorenschwäche bei jedem Schritt, der Kranke „watschelt", oder er geht aus Schonung vorsichtig, „wie auf Eiern", mit kleinen Schritten, zuweilen auch eigentümlich hüpfend.

Oft bemerken die Kranken, daß sie kleiner geworden sind, Frauen die Röcke verkürzen müssen, die Wirbelsäule krümmt sich, der Rumpf senkt sich gleichsam zwischen die Oberschenkel ein; über den Beckenschaufeln erscheint eine horizontale Hautfalte. Meist wird die Haut im Gesicht und an den Händen zart durchsichtig, der Ausdruck ängstlich, leidend. Appetit und Schlaf, sowie der Ernährungszustand sind von Grad und Dauer der Schmerzen beeinflußt; die Harn- und Stuhlentleerung ist ungestört, der Harn enthält keine abnormen Bestandteile.

Am Becken ist bei äußerer und innerer Untersuchung die charakteristische Deformität erkennbar: das schnabelförmige Vorspringen der Symphyse und die seitliche Verschmälerung der Beckenapertur, bei unveränderter Conjugata vera.

Die Menstruation ist meist ungestört, die Konzeption eher erleichtert als erschwert, Zwillingsschwangerschaft relativ häufig. Die Geburt ist durch die Beckenabnormität hochgradig erschwert.

In leichteren und mittleren Fällen beschränkt sich das Leiden auf die angegebenen Symptome; Stillstände, Besserungen und Rückfälle wechseln ab; vor allem bringt jede Gravidität eine erhebliche Verschlimmerung mit sich. In schwereren Fällen erreicht die Difformität die höchsten Grade, die Extremitätenknochen brechen oder knicken bei der geringsten Veranlassung ein, wobei die Frakturen schmerzlos sind und rasch heilen;

oder sie werden wachsartig biegsam und nehmen die absonderlichsten Formen an. Die Kranken werden gänzlich hilflos, kachektisch: profuse Schwäche, Diarrhöen und Fieber treten auf; die Atmung wird mühsam; der Tod erfolgt an Pneumonie oder Decubituspyämie.

Die **Diagnose** wird in den Anfangsstadien oft falsch gestellt, ist indessen nicht so schwierig, wenn man bei anhaltend rheumatoiden Schmerzen, die in Beinen, Beckenregion oder Thorax lokalisiert sind, oder bei Lähmungen und Schwächezuständen der Beine, die sich keinem typischen Bild einordnen, an die Möglichkeit einer Osteomalacie denkt.

Charakteristische Frühsymptome sind:

1. die Schmerzen, die, mögen sie vom Os sacrum ausgehen und in Becken und Beine ausstrahlen, oder in Thorax und Wirbelsäule lokalisiert sein, stets mit starker Druckempfindlichkeit des Knochens verbunden sind,
2. der Watschelgang und das Unvermögen, die Beine zu spreizen,
3. die Schwäche des Ileopsoas (Treppen, auf Stuhl steigen),
4. die Schnabelform der Symphyse.

Prophylaxe und **Therapie.** In einzelnen Gegenden ist das Leiden mit der Besserung der Lebensverhältnisse (Vermeiden von Feuchtigkeit usw.) verschwunden. Hauptprophylaxe ist die Vermeidung der Konzeption bei Kranken oder krank Gewesenen.

Die Therapie ist nicht undankbar. Oft hilft der Phosphor (Trousseau, Sternberg) fast spezifisch; die Schmerzen schwinden innerhalb 1 bis 2 Tagen und kehren nach Aussetzen des Mittels wieder; daß dabei Kalk im Körper zurückgehalten wird, ist erwiesen (Sauerbruch, Hotz). Man gibt den Phosphor in Oel oder Lebertran gelöst: Phosphor 0,01, Ol. amygdal. seu Ol. Jecori aselli 100,0 täglich 1 Kaffeelöffel; oder als Kassowitzsche Emulsion: Phosphori 0,01, Ol. amygdal. dulc. 10,0, Sacch. alb., Gi. mimosae āā 5,0, Aq. dest. ad emulsion 100,0 M.D.S. täglich 1—2 Kaffeelöffel, oder in Pillen, oder nach Trousseau mit Butter auf Brot gestrichen: Butyr. recentiss. 300,0, Kal. jodat. 0,15, Kal. bromat. 0,50, Natr. chlorat. 5,0, Phosphori 0,01, M.D.S. in 3 Tagen auf Brotschnitten zu nehmen.

Oft ist der Phosphor unwirksam; dann ist bei Frauen meist Kastration von Erfolg, die von Fehling im Vertrauen auf seine obengenannte Theorie ausgeführt wurde. Zweifellos förderlich sind alle Roborantien, die Soolbäder und das Liegen in freier Luft. Einzelne Fälle freilich widerstehen jeder Behandlung. Die Organtherapie (Schilddrüse, Ovarialsubstanz usw.) ist erfolglos. Adrenalin, zu 0,001 mehrfach injiziert, ist zuweilen wirksam.

Der akute Gelenkrheumatismus.

Der akute Gelenkrheumatismus ist eine fieberhafte Infektionskrankheit, welche mit einer akuten, der Allgemeinerkrankung meist genau parallelen Synovitis einer größeren Anzahl von Gelenken einhergeht, außerdem meist zur Entzündung des Endocards, häufig auch der Pleuren und des Pericards führt, und in auffälliger Weise auf Salizylpräparate reagiert.

Vorkommen und allgemeine ätiologische Einflüsse (Hilfsursachen). Die Krankheit scheint unter allen Himmelsstrichen vorzukommen, indes doch die Länder der gemäßigten Zone zu bevorzugen; einzelne Inselländer sind auffällig wenig beteiligt, wie Japan (Scheube) und Madagaskar, welch letzteres sogar frei sein soll, während sich z. B. Indien unter den tropischen Ländern durch sehr viel Gelenkrheumatismus auszuzeichnen scheint. Uebrigens bedürfen viele Angaben über die Verbreitung des Leidens einer Nachprüfung nach einheitlichen Gesichtspunkten. Die Krankheit herrscht in den beteiligten Ländern endemisch, aber in stets wechselnder Frequenz, zuweilen mit



epidemieartigem Anschwellen; fast stets erscheinen leichte, mittelschwere und schwere Fälle vollkommen gemischt, und ein Genius epidemicus pflegt weder nach der allgemeinen Schwere, noch nach der Art der Erkrankungen erkennbar zu sein. Bestimmte Anschauungen über den Einfluß von Jahreszeit, Witterung, besonders Niederschlägen, Bodenbeschaffenheit, Grundwasser usw. sind bisher nicht zu gewinnen gewesen; allen Beobachtungen nach der einen Richtung stehen bisher widersprechende andere entgegen; in unseren Breiten sind beispielsweise im allgemeinen Herbst und Frühjahr bevorzugt, aber auch trockene Hitze hat schon Epidemien gezeitigt, Nicht selten sieht man mehrere Fälle in einem Hause; auch kleine Kasernenepidemien kommen vor; kontagiös ist die Krankheit indes nicht, wohl aber hat man ein paarmal ihren Uebergang von der erkrankten Gebärenden auf das Neugeborene beobachtet.

Bei aller Inkonstanz der erwähnten allgemeinen Einflüsse kehrt doch in sehr vielen Einzelbeobachtungen ein prädisponierendes Moment auf das schärfste wieder: das ist die Erkältung. Starke einmalige oder längere Zeit fortgesetzte Durchnässung oder Abkühlung überhaupt, letztere insbesondere im Anschluß an Schweiß, spielen eine sehr große Rolle; Berufsarten, die derartigem angesetzt sind, erscheinen daher auch oft genug bevorzugt.

Zwischen den Geschlechtern macht die Krankheit keinen wesentlichen Unterschied, wohl aber bezüglich des Lebensalters; denn sie befällt vorwiegend Personen vom 15. bis gegen das Ende der 30er, sehr selten Kinder unter 6 Jahren und Greise. Das Ueberstehen der Krankheit steigert die Disposition für akuten wie für chronischen Gelenkrheumatismus.

Unzweifelhaft ist, daß die determinierende Krankheitsursache ein infektiöses Gift ist; hierauf wird noch einmal zurückzukommen sein.

Klinische Symptome. Die Krankheit pflegt einzusetzen entweder aus voller Gesundheit mit Schüttelfrost und sofortiger starker Schmerzhaftigkeit eines oder mehrerer Gelenke oder nach mehrtägigen leichten, wechselnden Gelenk- und Gliedschmerzen und leichtem Fieber unter rascher Steigerung dieser Symptome, oder nach anderen Vorboten, wie Angina catarrhalis oder lacunaris, Laryngitis, mit einem plötzlichen, dann meist unerwarteten Umschlag in das volle Bild des Gelenkrheumatismus. Ausnahmsweise erkranken Pleura oder Endocard zuerst, dann erst schwellen die Gelenke; zuweilen folgt die Angina den rheumatischen Erscheinungen nach.

Stets erkranken zuerst Extremitäten, und zwar meist die unteren, zuweilen aber auch die oberen, besonders wenn sie Anstrengungen oder Erkältungen stärker ausgesetzt waren. Knie-, Fuß- und Schultergelenke sind sehr bevorzugt; die Krankheit kann aber auch an den kleinen Gelenken der Füße und Hände beginnen und zentralwärts wandern; oft sieht man symmetrisches Verhalten. Unter den Gelenken des Stammes beteiligen sich am meisten die Wirbelgelenke, besonders die unteren; auch die Sternoclavicular- und, wenn auch selten, die Kiefergelenke können daran kommen. Eine Ausnahme bildet die Beteiligung der Beckensymphysen und der Articulationes crico-arytaenoideae.

Die Krankheit springt von Gelenk zu Gelenk, bald mehr oder weniger regelmäßig aufsteigend, bald ganz irregulär, so zwar, daß sie in den befallenen Gelenken Stunden, Tage bis zu etwa einer Woche verweilt. — Fast stets werden überhaupt mehrere Gelenke ergriffen, ein monoartikulärer akuter Rheumatismus ist höchst selten.

Die Temperatur ist sehr verschieden hoch, in ausgesprochenen Fällen meist 30—40, die Pulsfrequenz im allgemeinen beträchtlich gesteigert. Der Temperaturgang beschreibt oft 1—2 Wochen lange Wellenlinien, ist im einzelnen meist atypisch, remittierend, auch intermittierend, mit verschieden gelagerten Maxima und Minima, meist aber ausgesprochen parallel der Gelenkerkrankung: bei neuen Lokalisationen steigt die Temperatur, bei Rückgang in den befallenen Gelenken ohne Hinzutreten neuer fällt sie langsam ab.

Die Gelenke zeigen alle möglichen Grade des Ergriffenseins nach Schmerzhaftigkeit und objektiven Veränderungen. In einzelnen Fällen



sind sie enorm empfindlich bei aktiven und passiven Bewegungen und bei Berührung, und auch in der Ruhe nicht schmerzfrei; sie werden dann meist in leichter Flexionsstellung zu lagern gesucht; sie sind verschieden stark geschwollen durch mäßigen Erguß und periartikuläres Oedem, rosig oder intensiver gerötet und mehr oder weniger heiß; die Röte kann Ausläufer längs der Sehnenscheiden zeigen. Schon bei mittelschwerem Charakter der Krankheit kann aber trotz beträchtlicher Empfindlichkeit eine objektive Verlängerung kaum oder gar nicht erkennbar sein.

Der Kranke ist selbst in sehr schweren Fällen meist klar, wiewohl erregt; immerhin kommen vorübergehende und selbst dauernde Aufregungszustände, Delirien usw. vor (s. unten); meist liegt der Patient sehr ruhig, oft kerzengerade auf dem Rücken, ängstlich jede Bewegung meidend und Erschütterungen fürchtend; die Zunge ist mehr oder weniger belegt, auch zitternd, aber selten trocken; der Appetit schlecht, das Durstgefühl gesteigert, zuweilen besteht Diarrhöe; am Herzen hört man passagere Geräusche, ganz vom Charakter der anämischen; die Milz ist hier und da mäßig vergrößert. Auffällig ist häufig eine Neigung zu säuerlich riechenden, oft profusen, quälenden Schweißen, welche die Krankheit von Anbeginn begleiten und durchaus nicht immer in die Zeit der Fieberremissionen fallen. — Der Urin ist während des Fiebers hochgestellt, dunkelrot und sondert meist beim Stehen ein starkes Riegelmehlsediment ab. Febrile Albuminurie kommt vor. Nephritis ist selten.

So kann der Zustand durch eine Reihe von Wochen, selbst durch Monate andauern, indem in unregelmäßigen Pausen immer neue Gelenke; sogar solche, die bereits erkrankt gewesen, befallen werden; er kann aber bei beschränkter Lokalisation auch in einer Woche, selbst in wenigen Tagen zum Ablauf kommen. Ein Hand-in-Handgehen zwischen den Lokalisationen und dem Allgemeinbefinden, besonders dem Fieber ist meist sehr deutlich, und da im Fortschreiten der Gelenkerkrankung oft größere Pausen entstehen, so bieten selbst schwere Fälle, falls sie unkompliziert sind, zeitweilig ein leichteres Bild. — Ebenso wie in der Ausdehnung und Dauer, so kommen auch in der Intensität alle Abstufungen bis zu den leichtesten Fällen mit geringem, der Messung entgehendem Fieber und leichten, flüchtigen Schmerzen vor.

Andere Lokalisationen und Komplikationen; besondere Verlaufsarten.

Die Gelenkerkrankung ist eine seröse Synovitis, die gern auch die benachbarten Sehnenscheiden und Schleimbeutel ergreift und periartikulär entzündliches Oedem hervorruft; sie geht für gewöhnlich mit leicht vermehrter, klarer und fadenziehender Synovialflüssigkeit einher, wird selten in mäßigem Grade zellig und nur sehr selten in einem einzelnen Gelenke zur eitrigen Arthritis, wobei dann deren Verlauf sich in nichts von anderen derartigen Arthritiden unterscheidet; etwas häufiger kommt es vor, daß die Entzündung in irgendeinem Gelenke schleppend wird, unter Ausbildung eines beträchtlichen Gelenkhydrops oder mit mäßigem Erguß und chronischer periartikulärer Schwellung.

Herzkomplikationen sind ein sehr häufiges und die Prognose meist beherrschendes Vorkommnis beim akuten Gelenkrheumatismus, und dies letztere um so mehr, seit wir durch die Salizylsäurebehandlung zwar diesen selbst in hohem Grade, sehr wenig aber den Eintritt und vollends gar nicht den Verlauf der Herzaffektionen zu beeinflussen vermögen. — Es handelt sich um Klappenendocarditis, meist der Mitralis, etwas seltener der Aorta, welche durch im Blute kreisendes Krankheitsgift erzeugt wird, ferner, wiewohl viel seltener,

um serofibrinöse Pericarditis. Der Eintritt dieser Zustände kann in jedes Stadium der Krankheit, selbst vor das Auftreten der Gelenklokalisation fallen, und er kann sich, besonders im Fall das Herz nicht sorgsam kontrolliert wird, unmerklich vollziehen. Zuweilen markiert er sich durch Erhöhung der Pulsfrequenz, kleinen unregelmäßigen, ungleichen Puls, durch Ansteigen der Temperatur und durch Klagen des Patienten über Herzklopfen, örtlichen Schmerz, selbst stenocardischer Art, und Beklemmung; am Herzen sind bei Mitralendocarditis systolische Geräusche früh vorhanden, aber wegen des Vorkommens akzessorischer Geräusche (s, o.) nicht leicht zu deuten, die übrigen Zeichen der Mitralinsuffizienz kommen aber meist später, oft erst nach dem Wiedereintritt der Körperbewegung; Aortengeräusche hört man selten sofort nach Eintritt der Endocarditis. Die Pericarditis macht die bekannten Symptome; da aber das Herz infolge der Rückenlage des Patienten und der schlechten Atmung der hinteren Lungenabschnitte oft überlagert getroffen wird, so sind die perkussorischen und auskultatorischen Zeichen bei kleineren Exsudaten trügerisch, und es ist um so wichtiger, ein pericardiales Reiben nicht zu übersehen. Oft wächst das Exsudat in wenigen Tagen zu beträchtlicher Größe, sinkt aber rasch wieder ab, so daß vitale Indikation zur Punktion selten besteht. Neben dem Endocard erkrankt fast immer das Myocard; während die erstere Entzündung meist zum Stillstand kommt, unter Deformierung der Klappen, weist die letztere eine progressive Tendenz auf, durch welche die Prognose des Klappenfehlers in erster Linie bestimmt ist. Wie weit der Herzmuskel ergriffen, ist erst in der Rekonvaleszenz und den darauffolgenden Monaten zu ermessen. — Bei beiderlei Zuständen kann es in schweren Fällen zum Gesamtbilde der gefährlichen, ja tödlichen Herzdehnung kommen, und zwar durch begleitende parenchymatöse und interstitielle Myocarditis. Meist bleibt das Leben erhalten, aber der Klappenfehler bleibt zurück; nur ausnahmsweise kann er heilen; die Pericarditis hinterläßt nicht selten Pericardilverwachsung, welche je nach ihrer Ausdehnung und Derbheit den Herzmuskel in verschiedenem Grade dauernd schädigen, indes aber auch ganz intakt lassen kann.

Seltenere Vorkommnisse sind rheumatische, serofibrinöse Pleuritis; linksseitige Pleuritis ist häufiger und zuweilen mit Pericarditis kombiniert; dauernd Rückenlage und Schwäche des Herzens erzeugt hypostatische Bronchitis, Atelektasie und Pneumonie in den Unterlappen, auch lobäre „rheumatische“ Pneumonien kommen vor. Im Anschluß an persistierende Arthritiden, besonders der Knie- und Schultergelenke, bilden sich zuweilen merkwürdig rasch jene „einfachen“ nicht-degenerativen Muskelatrophien aus, welche als artikuläre Muskelatrophien bezeichnet werden; sie gehen zurück, wenn das Gelenk ausheilt.

Schwere psychische Störungen sind beim akuten Gelenkrheumatismus nicht allzu selten. Bald handelt es sich um ausgesprochene und länger als gewöhnlich anhaltende Fieberdelirien, bald um Erschöpfungsdelirien im Anschluß an Kollapszustände, bald endlich um akute Verwirrtheit, die nach verschieden langem, manchmal durch Monate dauerndem Verlauf in Genesung endigt. Relativ oft sieht man solche Zustände bei Kranken mit Endocarditis.

Besondere Verlaufsarten. Zuweilen setzt die Krankheit mit den geschilderten Allgemeinerscheinungen, Fieber usw., und akuter Endocarditis ein, und Gelenkerscheinungen kommen später oder auch gar nicht; wir erinnern uns schwerer Fälle dieser Art, z. B. als Rezidive bei früher bestandenem Gelenkrheumatismus.

Eine sehr schwere, allerdings seit der Salizylbehandlung äußerst seltene Form ist die hyperpyretische. Zu irgendeinem Zeitpunkt eines von Anfang an schweren oder eines leichteren Rheumatismus, zuweilen selbst nach anfänglichem Absinken, geht die Temperatur unaufhaltsam, meist ohne Frost, in die Höhe und erreicht exzessive Zahlen: 41—42—43, ausnahmsweise 44°; der Puls steigt parallel und wird klein; der Kranke wird entweder unruhig, deliriert, oder er wird still, hört auf zu klagen; meist wird bald an Dyspnoe und Cyanose die Herzschwäche erkennbar; Koma, Konvulsionen, Lähmungen treten ein, und meist erfolgt der Tod, höchst selten Genesung, die letztere scheint ausgeschlossen bei Temperatur über 42,5. Es ist indessen nicht ganz sicher, ob diese Formen wirklich ins Gebiet des akuten Gelenkrheumatismus gehören, oder ob sie besondere Formen der Septikämie sind.

Hämorrhagische Diathese ist selten, und erkennbar an Blutungen in die Haut, die Schleimhäute (Angina haemorrh., blutige Stühle usw.) und in parenchymatöse Organe. Von ihr ist wohl zu unterscheiden das auf die Haut beschränkte hämorrhagische Exanthem, s. u.

Als Nachkrankheiten spielen, außer Herzfehlern, die Chorea minor, die in eigentümlichen und unerklärten Beziehungen zu Gelenkrheumatismus und Herzfehlern steht, ferner Anämie bzw. Chlorose, die oben erwähnten Psychosen eine Rolle — vor allem aber Rezidive des akuten und auch chronische Rheumatismen.

Die **Diagnose** ist in typischen Fällen leicht. Bei hohem, stark intermittierendem Fieber oder besonders langer Dauer ist an Pyämie oder Septikämie zu denken, in deren Verlauf flüchtige Gelenkschwellungen und endocarditische Prozesse vorkommen; neben starken Temperatursprüngen mit Frösten, Milzschwellung, septischen Embolien in die Haut oder die Milz, der hämorrhagischen Nephritis, den Retinalblutungen, Unwirksamkeit des Salizyls sichert namentlich der Befund der Eitererreger im Blut die Diagnose. Im steril aufgefangenen Harn findet man auch bei Gelenkrheumatismus Streptokokken. Vor Verwechslung mit Scharlach- und anderen Rheumatoiden schützt die Anamnese. Der Tripperrheumatismus kommt in einer polyartikulären Form vor, die dem Gelenkrheumatismus ähnlich verläuft, und mit Endocarditis kombiniert werden kann; doch bleibt die Entzündung in den einmal befallenen Gelenken stationär und reagiert nicht auf Sylizylate; die akute oder chronische Gonorrhöe ist stets noch vorhanden. Aehnliche Rheumatismen kommen bei sekundärer und tertiärer Lues vor. Sie reagieren prompt auf Jodkali und Quecksilber. Endlich kann die akute Gicht polyartikulär auftreten; die Anamnese typischer früherer Anfälle, etwaige Tophi, und hereditäre Anlage führen auf die Diagnose.

In der tropischen Zone kommt die Differentialdiagnose gegen Dengue in Betracht. Da diese Krankheit nur ausnahmsweise die Wendekreise überschreitet und Europa bisher nur einmal (in Konstantinopel und Salonichi 1889) vorübergehend erreicht hat, so lassen wir sie hier beiseite.

Wesen und **Pathogenese.** Unleugbar geht der akute Gelenkrheumatismus an seinen Grenzen in unscharfer Weise in Pyämie mit Beteiligung der Gelenke und des Endocards, und wiederum in schwer abtrennbare leichte Oligarthritiden und Monarthritiden über, auch hat er auffällige Aehnlichkeit mit gewissen Rheumatoiderkrankungen; dennoch steckt in den akuten Gelenkrheumatismen der klar erkennbare Kern einer Krankheit, welche durch die in dem einzelnen Gelenk kurzdauernde Polysynovitis, die gutartige Endocarditis und die Wirksamkeit der Salizylsäure wohlcharakterisiert ist. Sie ist nach ihrem

allgemeinen Verlaufe unzweifelhaft eine Infektionskrankheit nicht kontagiös, zuweilen mit miasmatischen Anklängen (Mehrerkrankungen in Häusern usw.). Vergleicht man die rheumatische Arthritis mit den rasch eitrig werdenden pyämischen Arthritiden, die rheumatische Endocarditis mit der ulzerösen, die stets zurückgehende Phlegmone, so drängt sich der Gedanke an eine abgeschwächte Sepsis auf. Eiterkokken, besonders Strepto- und Staphylokokken, sind denn auch in einem kleinen Teil der Fälle in den Synovialmembranen, in Gelenkflüssigkeit, Blut, Endocard und Tonsillen und Urin gefunden, gelegentlich auch Pneumokokken und in Ketten angeordnete kleine Diplokokken. Doch ist der Befund keineswegs konstant und der Erreger bis heute auch nicht mit einiger Wahrscheinlichkeit zu vermuten.

Die **Prophylaxe** ist besonders bei solchen, die bereits an der Krankheit gelitten, und bei Gliedern „rheumatischer“ Familien von Belang und besteht in hygienischer Kleidung, Vermeidung feuchter und kalter Wohnungen, Erkältungen und Durchnässungen bringender Berufsarten usw. Eine ärztlich überwachte, systematische Abhärtung durch Hydrotherapie ist das wichtigste Vorbeugungsmittel.

Therapie. Ein gleichmäßig warmes Krankenzimmer ist unbedingt nötig; unmerkliche, kühle Luftströmungen durch kalte Wände, kalten Fußboden, schlecht schließende Fenster genügen, um auch dem streng zu Bett liegenden Kranken sein Leiden zu verlängern. Der Kranke muß gleichmäßig bedeckt sein, darf nicht zu oft die Wäsche wechseln; die erkrankten Gelenke sind nach Behagen (meist in leichter Beugung) möglichst sicher, aber weich zu lagern, unter Ellbogen und Knie ein Kissen zu legen, die Knie eventuell durch Drahthose, Pappschienen oder Sandsäcke vor brüsker Bewegung zu sichern. Die kranken Gelenke werden in Watte gehüllt und mit Flanell umwunden. — Leicht verdauliche, aber nicht entziehende Diät, eventuell selbst Fleisch; Alkohol in sehr beschränkter Menge je nach Individualität; viel kühlendes Getränk.

Medikamentöses Spezifikum ist die Salizylsäure, als Natronsalz (die reine Säure ist obsolet) gegeben. Die Darreichung ist verschieden. Entweder sucht man durch massige Dosen, 6—10 g pro die Natr. salicylicum, die Heftigkeit der Krankheit zu brechen und fährt nach 2 bis 3 Tagen mit geringen Mengen fort, oder man gibt, solange Schmerzen vorhanden sind, 3—5 g des Salzes, in Grammdosen über den Tag verteilt. Erstere Form eignet sich besonders für ganz schwere Fälle.

Die Salizylate erzeugen profusen Schweiß, Abfall der Temperatur und Nachlaß der Schmerzen innerhalb 1—2 Tagen, leider aber allerlei Nebenwirkungen: Aufstoßen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge und Ohrensausen sind fast immer vorhanden; nach Aufhören der Schmerzen verringert man die Dosis bis auf 1—2 g pro die, die dann meist schadlos ertragen werden. Die gastrischen Symptome, die durch Ansätzen des Magens entstehen, werden gemindert durch gleichzeitige Darreichung von Natr. bicarbon. Zuweilen nimmt die Vergiftung höhere Grade an: Erbrechen, quälendes Ohrensausen, Sehstörungen, Aufregung, Schwindel, Delirien, Herzschwäche und Salizyldyspnoe erfordern sofortiges Aussetzen des Mittels. Leichte Albuminurie ist häufig, hämorrhagische Nephritis selten; Darmblutungen, toxische Exantheme, zuweilen mit Schüttelfrost und Fieber einsetzend (Konträrreaktion), kommen gelegentlich vor. Zuweilen bleibt das Salizyl selbst in hohen Dosen unwirksam, auch bei echter Polyarthritis.

Weit geringer sind namentlich die gastrischen Nebenwirkungen bei Darreichung esterartiger Bindungen, aus denen die Salizylsäure erst im Darm allmählich abgespalten wird; dementsprechend ist auch

die Heilwirkung langsamer und milder. Sie eignen sich namentlich für längere Darreichung. Von den zahlreichen Präparaten seien genannt: Aspirin (Acetylsalizylsäure), 3—5mal täglich 1 g in warmem Wasser gelöst, Salophen (Acetyl-p-Amidolsalol) in gleicher Dosis, Salol (Phenolester der S.-Säure) 1 g 5—6mal pro die. Weniger intensiv wirkend und gelegentlich Entzündung erregend sind die Salizylester, wie Salit und Mesotan, die, in Oel gelöst, auf die Haut über die erkrankten Gelenke aufgetragen und von dort resorbiert werden.

Gute Ersatzmittel sind: Antipyrin, 3—5mal täglich 1 g, Phenacetin 4—6mal 0,5 und andere moderne Antirheumatica. Sie wirken zuweilen da, wo Salizylate versagen. Hartnäckige Gelenkschwellungen erfordern Verbände mit Jodjodkalisalbe (Jod 1,0, Kal. jodat. 10,0, Vaselin alb. 100,0), Ichthyolsalbe, Ungt. cinerum, vorsichtige Massage, eventuell Heißluftbehandlung (s. chronischen Rheumatismus).

Kaltwasserbehandlung im akuten Anfall wird von einigen empfohlen, verlangt aber Uebung und geschultes Personal. Vorsichtige Teilwaschungen mit Essigwasser oder ganz schwacher Lauge (1 Eßlöffel Liq. Natr. caust. auf 1 Waschschüssel Wasser) sind schwitzenden Kranken eine Wohltat. In der Rekonvaleszenz sind Mantelabreibungen und später kühle Uebergießungen das beste Mittel zur Abhärtung der temperaturempfindlich gewordenen Kranken: warmes Zimmer und tüchtiges Frottieren sind unbedingt erforderlich. Warme Bäder, eventuell mit Zusatz von Seesalz, Sole und Kreuznacher Mutterlauge sind besonders bei verschleppten Fällen sehr angebracht.

Bei verdächtigen Erscheinungen am Herzen ist dauernde oder besser stundenweise Applikation des Eisbeutels üblich; es wird meist besonders bei Schmerzen, gern genommen, seine Wirkung auf Endocarditis kann freilich kein Arzt beschwören; immerhin hat er eine regulierende Wirkung auf die Herztätigkeit, besonders bei Fieber. — Man vermeide streng Durchnässung des Kranken! — Leidet die Herzkraft, so sind die gewöhnlichen Herztonika im akuten Stadium meist unwirksam: Kampfer und eventuell Coffein sind zu bevorzugen. Pericarditis exsudativa kann eine Punktion verlangen; — hier vermeide man Verspätung! — Bei allen akuten Herzkomplikationen hat der Patient selbstverständlich strenge Ruhe zu beobachten. — Alle anderen Komplikationen verlangen die ihnen auch sonst zukommende Behandlung.

Für verschleppte, persistierende Arthritiden kommen alle Arten Fomentationen, Heißluftapplikationen, Massage, indifferente und Kochsalzthermen in Betracht (s. folg. Kapitel). — Vereiternde Gelenke müssen natürlich so früh wie möglich chirurgisch behandelt werden.

Spezifische Arthritiden.

Bei den verschiedensten Infektionskrankheiten werden mehr oder weniger flüchtige Gelenkschwellungen und Gelenkentzündungen beobachtet: Influenza, Typhus, Scharlach, Erysipel usw. Zum Teil handelt es sich wohl um Reizungen der Synovialis durch toxische Krankheitsprodukte, wie sie von der „Serumkrankheit" nach Injektion von Diphtherieserum bekannt sind. Dahin gehören auch wohl die flüchtigen Polyarthritiden, die Poncet bei Tuberkulose beschrieben hat, manche Schwellungen bei Pneumonie und bei Septikämie. Andererseits ist nachgewiesen, daß Infektionserreger in die Gelenkhöhle gelangen, so z. B. bei der gonorrhoischen Arthritis; auch kommt vor, daß von mehreren befallenen Gelenken eines oder mehrere Sitz einer dauernden, bakteriellen, eventuell eitrigen



Erkrankung werden, während in den anderen der Prozeß rasch abheilt. C. Gerhardt nannte die Rheumatismen auf dem Boden bekannter Infektionskrankheiten „Rheumatoide". Die wichtigsten sind:

1. Die septische Polyarthritis.

Sie tritt bei Pneumo-, Staphylo- oder Streptokokkensepsis zunächst unter dem Bilde einer rheumatischen Polyarthritis auf, und kann, wie diese, bei milder Infektion glatt ausheilen; meist aber vereitert sehr bald eines oder mehrere Gelenke. Endocarditis gut- oder bösartigen Charakters ist naturgemäß häufig vorhanden. Auf Salizylate reagieren diese Formen nicht oder nur vorübergehend.

2. Polyarthritis und Arthritis gonorrhoica.

Zu jedem Zeitpunkte einer akuten oder chronischen Gonorrhoe kann eine Gelenkaffektion auftreten; sie bevorzugt die Knie, demnächst die Fuß- und Handgelenke, und tritt als Monarthritis, Oligarthritis, und Polyarthritis auf; in letzterem Falle ist die Aehnlichkeit mit der rheumatischen Polyarthritis groß, zumal Endocarditis als Komplikation häufig ist. Die Gelenkveränderungen umfassen alle Grade, von der flüchtigen Schwellung bis zur Vereiterung oder dauernden schwersten Deformation. Besonders schrecklich sind die Formen, welche die Hüft-, Schulter- und Wirbelgelenke versteifen und ihr Opfer zum hilflosen Krüppel verunstalten. Die Endocarditis hat besonders Neigung, ulzerös zu werden. Die Prognose ist deshalb stets vorsichtig zu stellen.

Auf Salizylate reagieren diese Arthritiden nur ausnahmsweise, besser oft auf Jodkali. Guten Erfolg sehen wir öfters von Collargol (kolloidalem Silber), das per clysma, oder zu 2—5 ccm einer 5-proz. Lösung intravenös gegeben wird. Ruhigstellung der erkrankten Gelenke, Biersche Stauung und Heißluftbehandlung beschleunigen sehr die Resorption; bei drohender Ankylose sind alle Hilfsmittel (s. u.) der Behandlung der chronischen Arthritiden anzuwenden. Es handelt sich hier um eine ausgesprochen bakterielle Erkrankung; in Gelenkinhalt, Blut und Endocardauflagerungen sind Gonokokken nachgewiesen worden.

3. Die luetische Polyarthritis

sei hier ausdrücklich erwähnt, da sie der rheumatischen im Verlauf und Fieber sehr ähnlich sein kann, und mit ihr öfters verwechselt wird, da auch sie meist jüngere Individuen betrifft. Auf Salizylate reagiert sie wenig, auf spezifische Therapie sehr prompt.

4. Purpura rheumatica, Erythema exsudativum s. multiforme.

Unter Purpura versteht man das Auftreten zahlreicher, punktförmiger Hautblutungen, unter Erythema multiforme seu exsudativum größere flächenhafte Hämorrhagien im Unterhautzellengewebe. Beide haben mit dem Gelenkrheumatismus insofern Beziehungen, als sie mit Polyarthritis einhergehen, und auch mit Endocarditis kombiniert sein können. Ob sie indessen mit ihm identisch sind, und etwa nur eine Komplikation desselben bilden, ist fraglich, da namentlich das Erythema exsudativum öfters nur mit ganz flüchtigen, oder ganz ohne Gelenkaffektionen erscheint, mit großer Neigung zu Rezidiven im Frühjahr und Herbst, weshalb es auch unter den Dermatosen aufgezählt wird. Die Hautaffektionen erfordern keine besondere Behandlung; die mit ihnen verbundenen Gelenkschmerzen und Schwellungen schwinden leicht auf Salizyl.

Die chronischen Arthritiden.

(Chronischer Gelenkrheumatismus, Arthritis nodosa und deformans.)

Die chronischen Arthritiden bilden eine ätiologisch und symptomatisch sehr vielgestaltige Krankheitsgruppe, die sowohl mit infekttiösen als mit nervösen und konstitutionellen Momenten in Beziehung gebracht werden kann. Das Gemeinsame ist eine chronische, und, trotz Besserungen und Stillständen, progressive Erkrankung eines oder meh-

rerer, größerer oder kleinerer, symmetrisch oder nicht symmetrisch angeordneter Gelenke, in ihren verschiedenen Bestandteilen, Knorpel, Synovialmembran, periartikuläres Gewebe und Knochen, wobei die angrenzenden Muskelansätze und Sehnenscheiden in den Krankheitsprozeß einbezogen sein können.

Aus der Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder können einige häufigere Typen ausgesondert werden, die jedoch mannigfach ineinander übergehen, so daß eine einheitliche Terminologie bisher nicht geschaffen ist.

Aetiologie. Einige chronische Arthritiden gehen aus der akuten Polyarthritis hervor, so daß in einem oder mehreren Gelenken der Entzündungsvorgang nicht abheilt, sondern bestehen bleibt und allmählich zu dauernder Verdickung und Versteifung des Gelenkes führt. Oder es hat der Kranke mehrere Anfälle von akuter Polyarthritis überstanden, bei einem späteren Anfall setzen sich dauernde Veränderungen in den befallenen Gelenken fest. Auch die sogenannten Rheumatoide (s. o.) gehen gelegentlich in ein chronisches Stadium über, besonders neigt die gonorrhoische Arthritis dazu. Für diese Fälle ist eine Infektion nahezu sicher anzunehmen, doch ist ein einheitlicher Erreger (mit Ausnahme der spezifischen gonorrhoischen, luetischen, pneumonischen, tuberkulösen usw. Formen) bisher nicht aufgefunden, obwohl mehrfach Mikroorganismen aus den befallenen Gelenken gezüchtet und ihre Pathogenität im Tierexperiment nachgewiesen wurde (Schüller, Blaxall und Wohlmann u. a.). Zur infektiösen Gruppe gehören höchstwahrscheinlich auch die Formen, die von vornherein chronisch, meist in symmetrisch angeordneten kleineren und mittleren Gelenken auftreten, von anhaltendem hohen Fieber begleitet und zuweilen mit Endocarditis und exsudativer Pleuritis kompliziert sind.

In anderen Fällen ist ein familiäres Moment unverkennbar, Eltern und Kinder oder Geschwister erkranken an gleichartigen Formen. Weiter besteht ein zweifelloser Zusammenhang mit jener Gruppe von Konstitutionskrankheiten, deren enge Verwandtschaft unter sich durch die häufige individuelle oder familiäre Kombination mehrerer von ihnen längst bekannt ist: Fettsucht, Diabetes, Arteriosklerose und Gicht. Französische Autoren, die freilich im Schematismus zu weit gehen, bezeichnen diese Gruppe als Arthritisme oder Herpétisme. Der Zusammenhang mit Gicht ist viel diskutiert worden, und Garrods Verdienst (1849) war es, die echte oder Harnsäuregicht von anderen chronischen Arthritiden sicher zu unterscheiden. Doch kommen in Gichtfamilien oder bei Gichtikern Arthritiden vor, die vom typischen Gichtgelenk verschieden sind. Man soll also nicht beide Krankheiten vermengen, sondern im Zweifelsfalle die Differentialdiagnose durch die chemische Untersuchung des Blutes auf Harnsäure (nach 3-tägiger purinfreier Ernährung) sicherstellen.

Das Alter spielt eine wichtige Rolle. Zwar kommen Fälle schon im Kindesalter vor, häufiger ist chronische Arthritis aber erst nach dem 25.—30. Jahre; eine besondere Disposition bei Frauen gewährt die Zeit des Klimakteriums, und die deformierenden Monarthritiden (Malum senile coxae) sind dem Greisenalter eigentümlich.

Als auslösende Ursache spielen Erkältungen und Aufenthalt in feuchten, dumpfigen Räumen öfters, doch nicht ausschließlich eine Rolle; die meisten Fälle finden sich in der besser situierten, gesund wohnenden Bevölkerung; die Bezeichnung als Arthritis pauperum (im Gegensatz zu Gicht, der A. divitum) ist kaum treffend.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen betreffen den Knorpel, die Synovialmembran und den Gelenkinhalt. Am Knorpel zeigen sich degenerative Veränderungen, Auffaserung, Verfettung und

Abschleifung. Durch letztere wird der Knochen bloßgelegt. Die aufeinander schleifenden Knochenenden glätten sich ab und zeigen Rillen in der Bewegungsrichtung. Durch das entartete Knorpelgewebe wuchern Bindegewebszellen auf dessen Oberfläche, und stellen eine fibröse Verbindung der Gelenkenden her (A. chronica adhaesiva), die zur Ankylose führt. An knöchernen Gelenkenden kommen sowohl Atrophien vor, wie Wucherungen, letztere namentlich an der Peripherie, wobei die pilzförmig gestalteten Gelenkenden ebenfalls die Bewegung beschränken oder hindern. Die Synovialis wird entweder verdickt gefunden oder es treten vergrößerte Gelenkzotten als rote Pünktchen hervor, oder sie wuchern zu baumähnlichen Gebilden (A. villosa), die gelegentlich verfetten (Lipoma arborescens) oder verknorpeln und dann abgeschnürte Stücke als Fremdkörper oder Reiskörner in die Gelenkhöhle entsenden. Die Gelenkkapsel verliert bisweilen sehr frühzeitig ihre Elastizität, erschlafft und wird durch das Exsudat oder die gewucherten Zotten ausgedehnt, so daß das Gelenk spindelförmig aufgetrieben erscheint; oder sie fällt einer narbigen Schrumpfung anheim, durch welche die Beweglichkeit stark eingeengt wird. Einzelne Formen gehen mit Abscheidung einer vermehrten, durch fettig degenerierte Zellen getrübten, oder Fibrin abscheidenden, oder sulzig gerinnenden Synovia einher (exsudative Arthritis); bei anderen werden nur fibrinöse Membranen abgeschieden und die Gelenkhöhle bleibt trocken (A. sicca). Der Knochen ist öfters atrophisch, sei es daß er im ganzen rarefiziert, Spongiosa und Corticalis verdünnt sind, sei es daß in der Nähe der Gelenke herdweise die Spongiosa aufgelöst wird. Die benachbarten Sehnenscheiden sind öfters verdickt, die Sehnen durch Adhäsionen fixiert. Bei vielen, aber nicht bei allen Formen nimmt die Muskulatur teil mit Atrophie oder Kontraktur. Die Atrophie beruht nicht auf Inaktivität, sondern auf einer vom Gelenkinnern reflektorisch ausgelösten trophischen Störung; sie befällt an den Händen auffällig stark die Mm. interossei, weniger die Kleinfinger- und Daumenballen; an Arm und Bein die Streckmuskeln. Die Kontrakturen erscheinen ebenfalls lange bevor das Gelenk durch Ankylose inaktiviert ist, sie erreichen in schweren Fällen extreme Grade, so daß etwa die Knie dem Kinn genähert sind, und tragen sehr zum Elend der Kranken bei.

Die Haut wird öfters über den kranken Gelenken atrophisch, dünn, glänzend. Die inneren Organe zeigen, abgesehen von etwaiger Endocarditis, keine typischen Veränderungen; nur selten ist Amyloiddegeneration beobachtet.

Symptome und **Verlauf.** Von den Symptomen wiegen die örtlichen vor. Schmerzen sind fast immer vorhanden, in sehr wechselnder Intensität, stark beeinflußt durch Außentemperatur, Witterungswechsel, sonstiges Befinden. Bei trockenen Formen können sie völlig fehlen.

Die oberflächlich sichtbaren Gelenke sind fast immer deformiert aufgetrieben; bei trockenen Formen mit Randwucherung fühlt man die knochenharten Massen; flüssige Exsudate sind an der Fluktuation kenntlich, die Schwellungen der Kapsel und die sulzigen Exsudate bieten einen kautschukartig elastischen Widerstand. Wo die Beweglichkeit erhalten ist, fühlt man Unebenheiten und Auflagerungen des Knorpels an einem leichteren oder gröberen Reiben, Knarren oder Knacken.

Erkrankte Sehnenscheiden sind als schmerzhafte, verdickte, elastische Stränge erkennbar, öfters sitzen auf ihnen hanfkorn- bis erbsengroße bindegewebige Knötchen. Das Verhalten der Muskeln soll bei Beschreibung der Einzelformen erwähnt werden. Von der Haut ist, neben der Atrophie (s. oben), die bei gewissen Formen auffällige Neigung

zu Schweißen bemerkenswert; gewisse Hautkrankheiten, namentlich Psoriasis, kombinieren sich nicht selten, und zeigen den inneren Zusammenhang, indem sie mit dem Rheumatismus exazerbieren und zurücktreten. Iritis, Iridocyclitis und Episcleritis sind nicht ganz selten. Zuweilen ist eine chronische, auffallend gutartige Nephritis vorhanden.

Einzelformen. Eine scharfe Abgrenzung einzelner Verlaufsformen ist nicht möglich, da selbst ätiologisch einheitliche Formen (z. B. die gonorrhoischen) klinisch durchaus verschieden verlaufen.

Von den häufigsten Typen seien genannt:

1. Die Mono- oder Oligarthritis sicca. Sie erscheint am häufigsten im Greisenalter, in Hüft- oder Schultergelenken, schließt sich oft an Trauma an, und hat Beziehungen zu den normalen Altersveränderungen der Gelenke. Sie verläuft langsam, mit geringen Schmerzen, aber zunehmender Steifigkeit im Gelenk, stets fieberlos; starke Atrophie des Knorpels und Knochens mit Randwucherungen sind ihr anatomisches Substrat. Sehr ähnlich sind die Formen, die bei kräftigen, jüngeren Personen nach Trauma, besonders an der Schulter, gesehen werden, hier ist die Beweglichkeit meist beschränkt, nicht aufgehoben; deutliches Knarren fühlbar, die Atrophie der Muskulatur deutlich ausgesprochen, zuweilen auch Kontrakturen vorhanden, welche das Maß der Gelenkfreiheit nur in der Narkose zu bestimmen erlauben.

2. Die polyartikuläre, trockene Arthritis. Sie befällt stets viele Gelenke, neben Knie, Schulter, Ellbogen, besonders Hand- und Fingergelenke, in symmetrischer Anordnung. Die Finger sind meist ulnarwärts abduziert, in den Phalangealgelenken durch Muskelkontrakturen gestreckt oder gebeugt, die Spatia interossea eingesunken, die Haut atrophisch und glänzend. Die größeren Gelenke sind meist durch Muskelkontrakturen in der Bewegung beschränkt, oft auch die Wirbelgelenke befallen, und in den schwersten Graden die Kranken fast unbeweglich und hilflos. Die Krankheit befällt meist das reifere Alter, oft gehen dem Beginne Parästhesien oder vasomotorische Störungen voraus; die Schmerzen sind nicht sehr beträchtlich, aber der Allgemeinzustand durch deren Dauer und die Bewegungsbeschränkung sehr gestört.

3. Die exsudativen Oligo- und Polyarthritiden. Hierher gehören sowohl die an akute Arthritiden sich anschließenden Formen wie die fieberhaften Erkrankungen jugendlicher Individuen, und die Rheumatismen des Klimakteriums. Demgemäß ist der Verlauf außerordentlich vielgestaltig. Die klimakterischen Formen beginnen meist allmählich und befallen am häufigsten die beiden Knie- und Sprunggelenke, etwa noch Schultern und Ellbogen, während die Hüftgelenke meist verschont bleiben; oft werden auch die kleinen Gelenke der Hände und Finger befallen. Fieber ist selten, der Verlauf meist langsam, die Kontrakturen und Atrophien gering, völlige Ankylosen selten. Im Gegensatz hierzu beginnen die Polyarthritiden jugendlicher Personen oft mit der Heftigkeit einer akuten Infektionskrankheit, hohem, wochen- und monatelang anhaltendem, kontinuierlichem, re- oder intermittierendem Fieber, starken Schweißen, und gelegentlicher Endocarditis. Die befallenen Gelenke sind spindelförmig aufgetrieben, an den Händen meist die Basal- und ersten Interphalangealgelenke; der 2. bis 5. Finger ulnarwärts abgelenkt, die Spatia interossea eingesunken, die Sehnenscheiden oft mitbeteiligt, die Streckmuskeln atrophisch, die Beugemuskeln leicht kontrakturiert. Es kommt zu längeren Remissionen, das Fieber kann schwinden, doch sind Rückfälle mit erneuter Gelenkschwellung fast sicher zu erwarten. Der Ernährungszustand leidet meist ziemlich stark; die Kranken sind monate- und jahrelang bettlägerig und gehen an inter-

kurrenten Krankheiten zugrunde. Doch kann die Heftigkeit der Krankheit nachlassen, das Fieber schwindet, die Gelenkexsudate schwinden, die Kapseln schrumpfen narbig und aus der exsudativen wird eine trockene Form, eine Polyarthritis sicca.

4. Auch an der Wirbelsäule kommen chronische ankylosierende Prozesse vor, die zuweilen nur diese, nebst den Schulter- und Hüftgelenken befallen und den ganzen Rumpf in eine starre Masse verwandeln, während die Gelenke der Extremitäten beweglich bleiben (Spondylose rhizomélique P. Maries). Es handelt sich um eine besondere, auch von Strümpell und Bechterew beschriebene Lokalisation chronischer Arthritis, die mit der Polyarthritis sicca sich in mannigfacher Weise kombinieren kann.

5. Als Heberdensche Knoten bezeichnet man Auftreibungen an den Endphalangealgelenken der Finger, wahre Exostosen von unbekannter Aetiologie. Sie erscheinen bei Fettleibigen, Gichtkranken, Frauen im Klimakterium, sowohl in Verbindung mit Arthritis anderer Gelenke, als auch isoliert, und sind meist schmerzlos.

Therapie. Obschon völlige Heilung selten, ist die Therapie dankbar, da sie mannigfach Beschwerden lindern und verhüten kann.

Medikamente: Die Salizylate und ihre Ersatzmittel wirken schmerzlindernd und befördern die Resorption der Exsudate; gegen Ankylosen, Kapselschrumpfungen und Muskelkontrakturen sind sie natürlich unwirksam. Besser wirkt zuweilen das Jodkalium. Allzu viel darf man auch von ihm nicht erwarten; aber bei einem so langwierigen Leiden müssen alle Präparate abwechselnd zur Linderung herangezogen werden. Sehr wichtig ist die Hebung des Allgemeinbefindens; bei abgemagerten, anämischen Individuen, nach fieberhaften Schüben und angreifender Behandlung sind alle Roborantien, Chinin, Eisen, Strychnin, Arsen, Lebertran, oft von ausgezeichnetem Erfolge. Die eigentlichen Gichtmittel, Colchicum usw., sind wirkungslos.

Die Hauptrolle in der Therapie spielen die physikalischen Agentien. Warmes Einhüllen der Gelenke, Ichthyolsalbe, Jodpinselungen, Jodjodkalisalben und andere hyperämisierende Mittel, warme bis heiße Bäder, mit Zusatz von Fichtennadelextrakt, Sol- oder Seesalz, Schwefelbäder, auch warme (28—30° Réaumur), kohlensaure Bäder lindern oft vortrefflich. Vor Anwendung kalten Wassers ist im allgemeinen zu warnen, doch kann nach Ablauf des Fiebers vorsichtige Mantelabreibung oder Uebergießung als Abhärtungsmittel gute Dienste tun.

Alten Rufes genießen die natürlichen Thermen, sowohl die indifferenten, wie Gastein, Wildbad in Württemberg, Ragaz, Teplitz, als auch die salzhaltigen, wie Wiesbaden, Baden-Baden, ferner die Kohlensäuresprudel, Oeynhausen, Nauheim, die Schwefelbäder, wie Aachen, Nenndorf, die Solbäder, und vor allem die Schlamm- und Moorbäder, Pöstyen, sowie die Fangobäder Battaglia bei Padua und Acqui. Noch wirksamer als die feuchte ist die trockene Wärme, in Form der Teil- und Ganzsandbäder, und besonders die Heißluftapplikationen, mit elektrisch oder durch Flammen geheizten Apparaten, nach Tallermann, Bier u. a. Je höher die Temperatur, um so kräftiger die Wirkung. Neben der aktiven Hyperämie hat Bier die passive zuerst systematisch angewandt: eine Gummibinde bis zur Entstehung von Oedem, um Schulter, Arm oder Bein angelegt, vermindert nicht nur die Schmerzen, sondern befördert die Resorption, erweicht schrumpfende Narben und bessert die Beweglichkeit. Man legt die Binde entweder täglich auf 2 Stunden oder dauernd, während mehrerer Wochen an, indem man sie nur auf eine Stunde jeden Tag lüftet. Die Anwendung muß aber gut überwacht werden; sobald,

Fig. 1a und b. Primäre chronische Arthritis bei einem 14-jährigen Mädchen. Die ersten Interphalangealgelenke sind spindelförmig aufgetrieben, die Kapseln verdickt; die Gelenkspalten sind verschmälert, aber erhalten. Die 1. und 2. Phalanx steht in Beuge-, die 2. und 3. in Streckstellung. Corticalis und Spongiosa der Phalangen sind zart, doch nicht atrophisch. Außer den Fingern sind die Handgelenke, Knie- und Knöchelgelenke befallen.

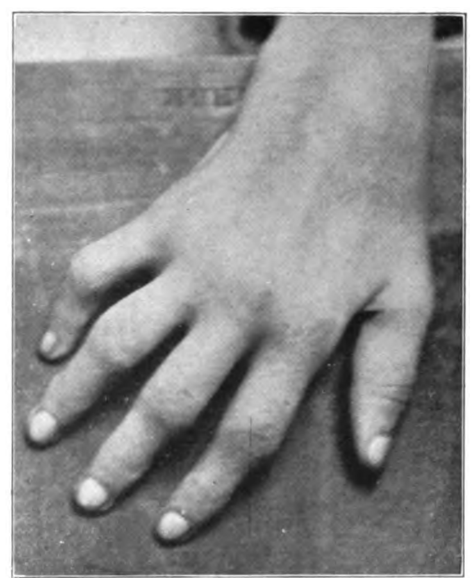


Fig. 1a.

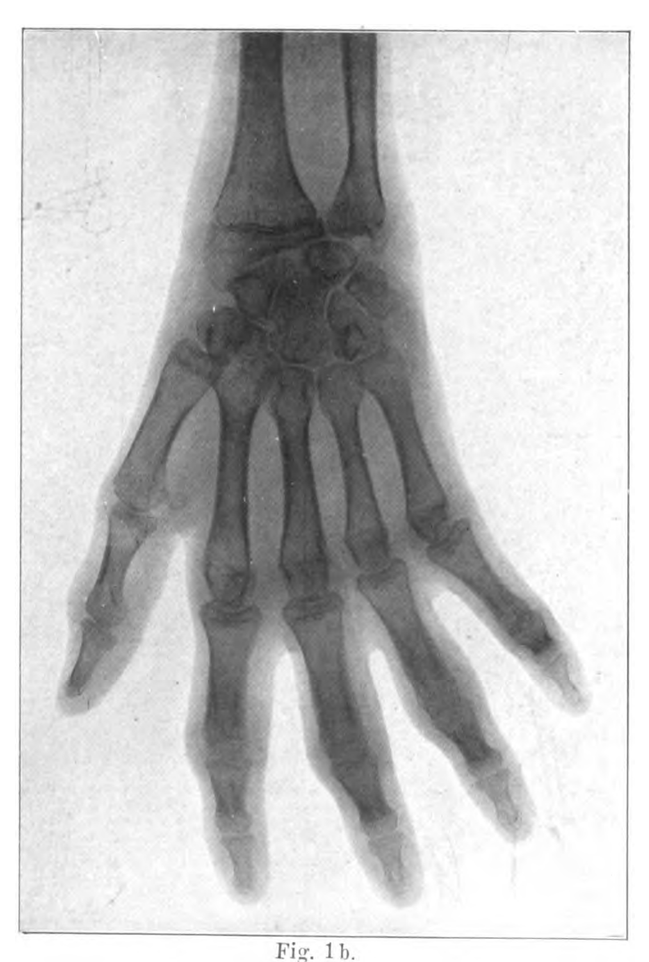


Fig. 1b.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

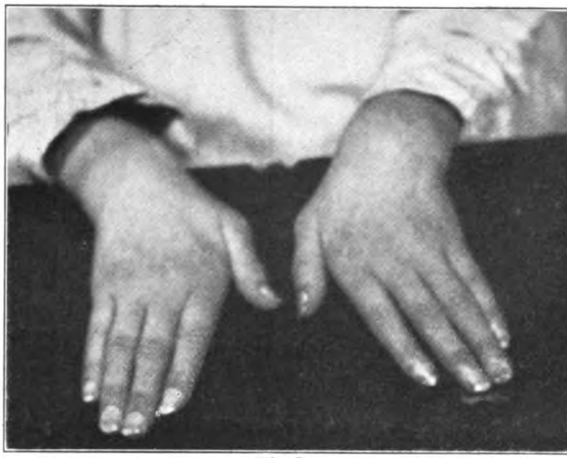


Fig. 2a.

Fig. 2a und b. Primäre chronische Arthritis. Kapsel der Handgelenke geschwollen, die Vorderarm- und Handwurzelknochen normal. An den Fingern sind die Gelenke wenig geschwollen, deren Bewegungen durch die verkürzte Kapsel eingeengt, doch nicht aufgehoben; Gelenkspalten erhalten, Phalangen nicht atrophisch. Die 2.—5. Grundphalangen subluxiert, bei erhaltener Beweglichkeit im Metacarpophalangealgelenk.

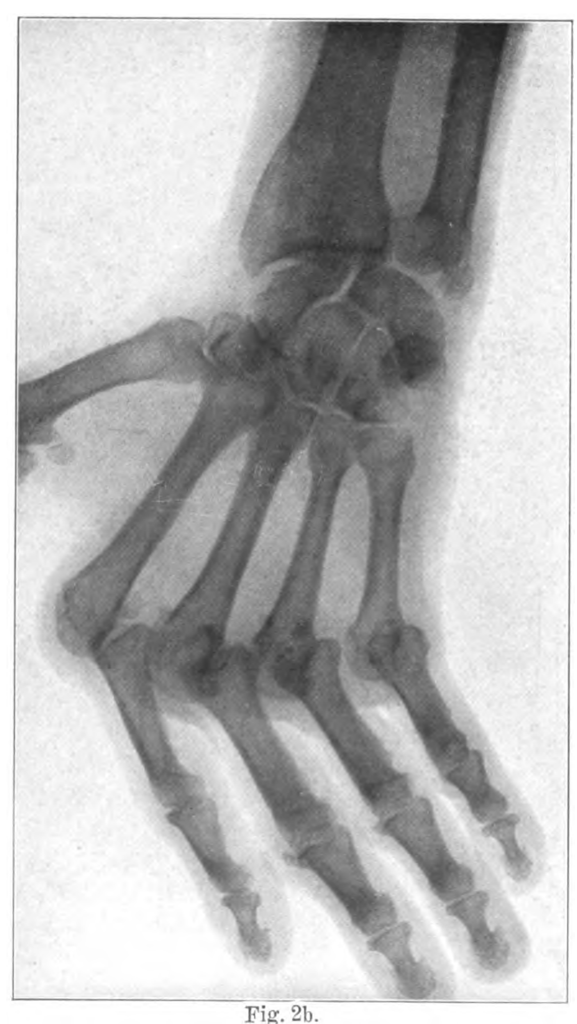


Fig. 2b.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**



Fig. 3a.



Fig. 3b.

Fig. 3a und b. Primäre chronische Arthritis. Die Zehen sind im Basalgelenk nach der Seite der kleinen Zehe abgelenkt, im 1. Interphalangealgelenk plantarwärts flektiert.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**



Fig. 4a.

Fig. 4a. Primäre chronische Arthritis, trockene Form. An den Interphalangealgelenken ist die Gelenkspalte geschwunden, die Knochensubstanz aufgelockert und exostosenförmig aufgetrieben. Die Finger sind im 1. Interphalangealgelenk gebeugt, im 2. überstreckt. Die Phalangen des 5. Fingers sind atrophisch; im Grundgelenk Corticalis und Spongiosa stark rarefiziert. Der Daumen ist frei.

Fig. 4b. Primäre chronische Arthritis, trockene Form. Deviation und Krümmung des 3.—5. Fingers, Subluxation des 1. Fingers im Grundgelenk. Exostosen und Lockerung der Knochensubstanz mehrerer Gelenkenden, herdförmige Atrophie im Endglied des Daumens.



Fig. 4b.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**



Fig. 5. Kalkgicht. Ablagerungen von kohlensaurem Kalk in den Weichteilen der Fingerspitzen.



Fig. 6. Heberdensche Knoten: Exostosen an den Gelenkenden der 2. und 3. Phalanx.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

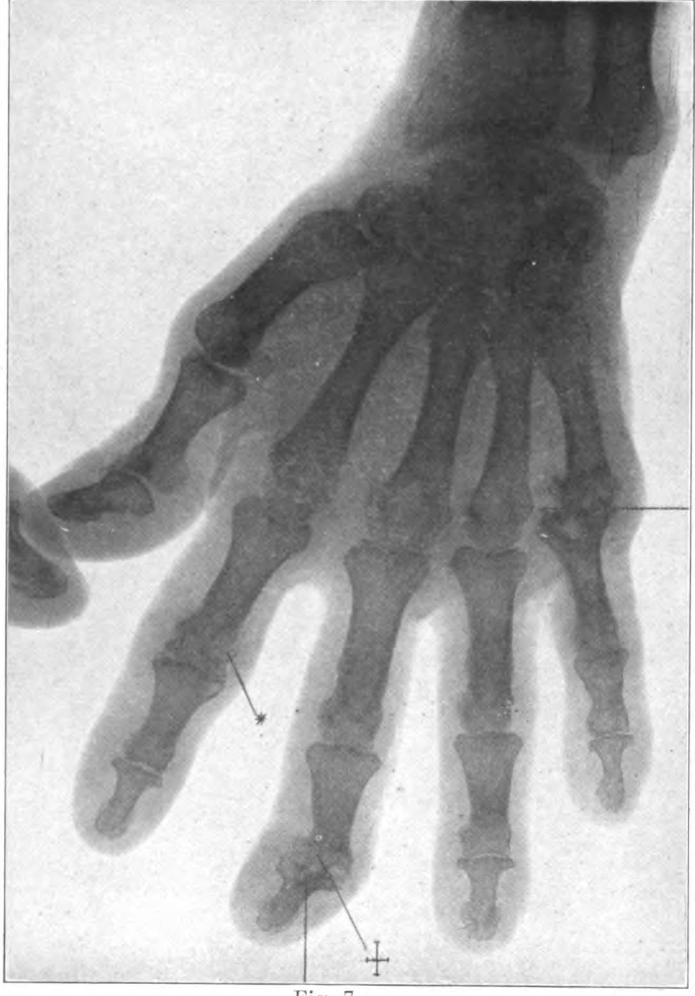


Fig. 7.



Fig. 8.

Fig. 7. Chronische Gicht mit sekundären arthritischen Veränderungen. Am Endgelenk des 3. Fingers HEBERDENsche Knoten; an der Grundphalanx des 3. und am Grundgelenk des 5. Fingers Uratablagerungen mit Auflockerung der Corticalis und Exostosenbildung.

Fig. 8. Fibröse, den Sehnenscheiden aufsitzende Knötchen bei chronischer Arthritis eines jungen Mädchens.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

als Zeichen allzugroßer Stauung, Schmerz auftritt, muß die Binde sofort gelockert werden. Am besten wirkt Kombination von Heißluft und Stauungsbehandlung.

Dem schließt sich neuerdings die Behandlung mit radioaktiven Substanzen an. Es ist zweifellos, daß die Heilwirkungen natürlicher Quellen, des Fango usw. zum Teil auf ihrem Gehalt an solchen Substanzen beruhen, dafür spricht die beiden gemeinsame „Reaktion“, d. h. die anfängliche Steigerung der Schmerzen. Therapeutisch wirksam ist die Emanation, das aus dem zerfallenden Radium entstehende Gas, welches unter Aussendung teilweise elektrisch geladener Teilchen (α-, β-, γ-Strahlen) allmählich weiter abgebaut wird.

Die Menge der Emanation wird gemessen an der Stärke der elektrischen Leitfähigkeit, die sie der Luft verleiht (elektrostatische oder Mache-Einheiten). Die Anwendung kann erfolgen a) durch Trinken emanationshaltigen Wasser, wobei das Gas vom Darm resorbiert und durch die Lunge allmählich ausgeschieden wird; täglich werden 3—5 Portionen, jede zu 3—400 Mache-Einheiten, gereicht, b) durch Bäder, wobei das Gas allmählich aus dem Wasser entweicht und mit der Atmung aufgenommen wird, c) durch Inhalation emanationshaltiger Luft im geschlossenen Raum, während 2 Stunden täglich; die Luft wird mit 2—20 Mache-Einheiten pro Liter beschickt, d) durch Einspritzung steriler Lösungen von Radiumbromid in die Umgebung der erkrankten Teile. Die Behandlung muß 1—3 Monate fortgesetzt werden.

Man muß sich immer klar sein, welche Art der Veränderung Behandlung verlangt. Gelenkergüsse, ödematöse und infiltrative Schwellung der Kapsel, Wucherungen der Gelenkzotten sind resorptiven Einflüssen zugänglich, Osteophyten und Ecchondrosen weit schwerer. Frische Gelenk- und Kapselschwellungen verlangen Ruhigstellung, Schmerzlinderung und Anwendung resorptionsbefördernder Mittel, wie Salizyl, Jod und Wärme; ältere, bereits mit Immobilisierung drohende Kapselschrumpfungen und fibröse Ankylosen, aktive und passive Bewegungen, die durch Stauung erleichtert werden; Muskelatrophien faradische Behandlung und Massage; Kontrakturen endlich Wärmeapplikation, prolongierte Bäder, Heißluft- oder Dampfduschen, Moor- und Fangoumschläge und Schutz vor Erkältung.

Feste Ankylosen, Hyperostosen und Kapselwucherungen größerer Gelenke sind Gegenstand chirurgischer Behandlung, die, wenn sie auch nicht immer das Gelenk beweglich machen, es doch in bessere Stellung bringen kann. Endlich ist die Klimatotherapie nicht unwichtig, warmes trockenes Klima wirkt entschieden günstig: Meran, Gries, die Riviera di ponente, Aegypten (Helouan, mit heißer Schwefelquelle, Assuan) oder Algier (Biskra, mit heißer Quelle) sind als Frühjahrs- und Winteraufenthalt zu empfehlen.

Muskelrheumatismus (Myalgie).

Schmerzen, die in den Muskeln empfunden oder in diese verlegt werden, sind ungemein häufig. Wenn sie flüchtig sind, Stärke oder Ort rasch wechseln, durch Kälte hervorgerufen, durch Wärme gelindert werden, pflegt der Laie sie als rheumatisch zu bezeichnen. Darunter verbergen sich aber Krankheiten aller Art, die mit dem Muskelrheumatismus nichts gemeinsam haben als die genannten Merkmale: Lanzinierende oder Gürtelschmerzen bei Tabes, Parästhesien bei anderen, beginnenden Rückenmarksleiden, Akromegalie, beginnender chronischer Arthritis, dauernde Schulter- und Armschmerzen bei Koronarsklerose und Angina pectoris, Kompressionsneuralgien bei Aneurysma aortae, Mediastinaltumoren, beginnende Erkrankungen der Wirbelsäule, Gallenstein- oder Nierenschmerzen u. a. m.

Nun gibt es aber echte, jedoch nicht rheumatische Muskelschmerzen: so in den Beinen bei Arteriosklerose (intermittierendes Hinken), drohender Gangrän, Varicen und Venenthrombosen, langdauernden Oedemen; sehr oft auch, besonders in der Lenden- und Rückenmuskulatur bei Obstipierten, Neurasthenikern und Anämischen.

Weiter kommen chronische Entzündungen der Muskulatur durch Trichinose, sekundäre und tertiäre Lues, hämorrhagische Diathesen vor.

Endlich gibt es echte Myalgien, deren Ursache noch ganz oder teilweise unbekannt ist.

Die akuten Myalgien entstehen oft ganz plötzlich, wie angeflogen („Hexenschuß"), wenn eine entblößte oder schwitzende Körperstelle der Kälte oder Zugluft ausgesetzt wird; Lieblingsstellen sind die Lenden- (Lumbago) und Halsmuskulatur (Schiefhals, Torticollis). Der befallene Muskel ist hart, bei Druck und Bewegung dumpf schmerzend, zusammengezogen. Es liegt eine Kontraktur, vielleicht auch Oedem des Muskels vor, hervorgerufen durch Reflexaktion von den Temperaturnerven der Haut. Der Zustand dauert meist kurz, wenige Stunden oder Tage, und kann durch Salizylate, Wärme, Hautreize (Senfteige, Reiben und Bürsten, Faradisieren), Schwitzprozeduren rasch beseitigt werden. Die Disposition zu solchen Anfällen wird durch Abhärtung (Hydrotherapie) mit Erfolg bekämpft.

Die chronischen Myalgien sind meist viel hartnäckiger. Sie können in den verschiedensten Muskelgebieten Platz greifen, bevorzugen jedoch die Nacken-, Schulter-, Rücken- und Lendengegend, wobei Fascien, Sehnenansätze und Gelenke oft mitbeteiligt sind; die Schmerzen sind bald mäßig, bald bis zur Unerträglichkeit gesteigert. Oft finden sich in den Muskeln und Fascien härtere und besonders druckempfindliche Knötchen, welche namentlich beim Massieren deutlicher hervortreten, und mit deren Beseitigung durch Massage der Schmerz dauernd verschwindet. Es sind dies wahrscheinlich umschriebene Infiltrate der Muskulatur und der Aponeurosen. Zuweilen sind deutlich neuralgische Symptome beigemengt, so beim Knötchenkopfschmerz des Hinterhaupts und manchen Fällen von Ischias und Interkostalneuralgie. (Druck der Infiltrate auf die Nervenstämme.)

Die chronischen Myalgien sind offenbar nur Symptome ganz verschiedener Grundleiden. Manche sind Berufskrankheiten (Bergleute, Ingenieure, Wassertechniker) und verdanken oftmaligen Erkältungen und Durchnässungen ihren Ursprung; andere sind zweifellos infektiös und verlaufen mit Fieber; eine große Zahl derselben findet sich im Gefolge der Konstitutionskrankheiten Diabetes, Gicht und Fettsucht, oder als einziges Symptom bei Angehörigen belasteter Familien, wieder andere stehen in Beziehung zu chronischer Arthritis. Ganz unaufgeklärt, aber zweifellos ist das häufige Vorkommen in Verbindung mit einem Harn, der reichlich Harnsäure oder Ziegelmehlsediment absondert.

Die Behandlung der chronischen Myalgie ist oft sehr langwierig. Salizylate und andere Antirheumatica sind nur Palliativmittel und heilen nur die leichteren Fälle. Wirksamer sind römisch-irische Dampf- und Heißluftbäder, doch sind die Kranken auf dem Nachhauseweg besonders disponiert zu Erkältungen. Daher sind lokale oder allgemeine Heißluft- und Schwitzprozeduren, die im Hause genommen werden können, meist vorzuziehen. Ganz- oder Teilsandbäder, Fangopackungen, Elektrothermkompressen sind meist noch wirksamer. Auch hier, wie beim chronischen Gelenkrheumatismus, wirkt Radiumemanation oft fast spezifisch. Die Kurorte und Heilbäder sind dieselben, wie schon an-

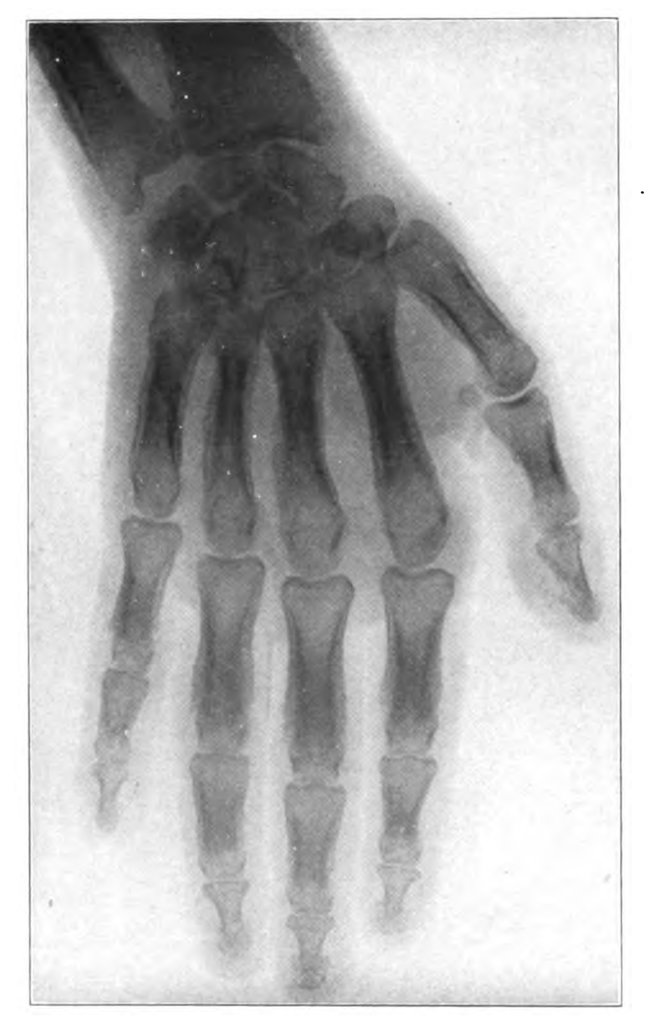


Fig. 9. Sogenannte pneumische oder toxische Osteoarthropathie. 32-jähr. Fräulein mit Wirbelcaries und chronischer Nephritis. Die sämtlichen Fingerknochen weisen, bei sonst wohlerhaltener Struktur, ein verdicktes und zum Teil verkalktes Periost auf. Die Affektion betraf alle Extremitätenknochen.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

gegeben. Wo Diabetes oder Gicht vorhanden oder letztere vermutet werden kann, unterstützt die spezifische Behandlung entschieden die lokale. In ganz hartnäckigen Fällen hilft nur eine kunstgerecht ausgeführte Massage, welche die einzelnen Schmerzpunkte in sorgsam abgestufter Intensität in Angriff nimmt; ihre Durchführung verlangt besondere Uebung und Erfahrung.

Die meist ganz hartnäckigen Fälle von Schiefhals (Torticollis chronica) erfordern meist chirurgische Behandlung.

Als zu diesem Gebiet gehörig sei noch die Dupuytrensche Kontraktur erwähnt, eine bei Diabetes, Gicht, chronischer Arthritis, aber auch spontan vorkommende fortschreitende Verkürzung der Palmarfascie, durch welche die Finger immer mehr der Hohlhand zu gekrümmt werden. Sie bessert sich zuweilen durch warme Bäder, Massage oder Einspritzungen von Fibrolysin, muß aber in schweren Fällen durch plastische Operation beseitigt werden.

Als Trommelschlägerfinger bezeichnet man eine kolbige Auftreibung der Finger- (und Zehen-)endglieder, mit rundlicher Wölbung der Nägel und Cyanose der Haut. Sie begleiten ziemlich häufig die angeborenen Herzfehler, und die eitrigen Prozesse im Brustraum: Phthisis pulmonum mit Kavernen, Abszeß und Gangrän der Lunge, Bronchiektasien und Empyeme. Die Verdickung betrifft nur die Weichteile, kann in wenigen Wochen entstehen und bei Heilung des Grundleidens ebenso rasch verschwinden. Recht selten ist eine auf ähnlicher, wahrscheinlich toxischer Grundlage bestehende Periost- und Knochenaffektion, bei welcher die Phalangen, Mittelhand- und Fußknochen, die Röhrenknochen der Extremitäten von ossifizierender Periostitis und Hyperostose befallen werden, so daß ein der Akromegalie ähnliches Aussehen resultiert, dem jedoch die Augen- und übrigen Symptome fehlen. Die Weichteile nehmen an der Verdickung teil. Diese Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique (P. Marie), toxische oder sekundäre hyperplastische Ostitis ist außer bei Lungenkrankheiten bei Pyelitis, Cystitis, Ikterus und Lues beobachtet, und ist wahrscheinlich toxischen Ursprungs.

Krankheiten aus physikalischen Ursachen.

Von

O. de la Camp,
Freiburg i. B.

Die Mannigfaltigkeit physikalischer Einflüsse auf Oberfläche und Inhalt des menschlichen Körpers ist ungemein groß. Ständig muß sich der wachsende und erwachsene menschliche Organismus zu seiner Umgebung in physikalische und physikalisch-chemische Beziehungen setzen. In umfassendem Sinne aufgefaßt würde mithin das vorliegende Kapitel die meisten Kapitel der allgemeinen und speziellen Pathologie und pathologischen Physiologie umgreifen. Wie man sich jedoch daran gewöhnt hat auch unter den „physikalischen Untersuchungsmethoden" in der Klinik nur einige besondere zu verstehen, so sind auch in Folgendem mehr willkürlich, als begriffsbegründet, die „Erkrankungen aus physikalischen Ursachen" auf gewisse Krankheitsbilder beschränkt.

A. Atmosphärische Ursachen.

I. Druckzuwachs.

Die Caissonkrankheit.

Technische Vorbemerkungen. Unterwasserarbeiten verlangen für Einzelarbeit und Massenarbeit die Verwendung von Taucherglocken, resp. Senkkasten, Luftdruckkammern, d. i. Caissons. Bewegliche (schwimmende) und feststehende Caissons kommen zur Verwendung. Letztere bilden später einen Fundamentteil des zu erstellenden Unterwasserbaues. Bei einem Brückenpfeilerbau z. B. gestaltet sich der technische Zugang kurz folgendermaßen: Ein großer wasserdichter Beton- oder Eisensenkkasten mit offenem Boden wird zu Wasser gelassen. Auf seiner Decke findet in Ueberwasserarbeit die Mauerung des Brückenpfeilers statt. Mit dem Fortschreiten der letzteren wird der Caisson allmählich in die Tiefe gesenkt. Gleichzeitig werden in das Caissoninnere durch die Decke mündende luftdicht aufgesetzte Luftschachte eingemauert, die stets über Wasser endigen, also mit dem Sinken des Caissons ständig verlängert werden und später dem Ein- und Ausschleusen von Arbeitern und Material dienen. Hat der Caisson die Fluß- oder Seesohle erreicht, so wird er mittels Druckluft wasserleer gepumpt und gleichzeitig luftdicht eine Luftschleuse mit luftdichten ventilartig spielenden Türen zum Ein- und Ausschleusen über Wasser aufgesetzt. Die Luftschleuse kann also einmal mit der Außenluft kommunizieren und zweitens, wenn der Druckluftwert den des Caissons erreicht hat, den Einstieg in den letzteren gestatten. Je 10 m Wassertiefe entsprechen rund dem Druckzuwachs um 1 Atmosphäre. Nach Erledigung der Wassergrundarbeiten (Ausheben des nicht tragfähigen Wassergrundes) wird der „verlorene" Caisson ausbetoniert und somit zum Fundamentteil.



Physikalische Vorbemerkungen. Die physikalischen Krankheitsursachen bei der Caissonkrankheit setzen sich aus solchen zusammen, die lediglich durch atmosphärischen Druckzuwachs und regressive Druckabnahme hervorgerufen werden und zu zweit aus dem Freiwerden von Gasblasen in Körperflüssigkeiten und Geweben. Die eigentlichen Kompressions- und Dekompressionssymptome sind die minder wichtigen, die allerdings durch zu schnelle Dekompression hervorgerufene Aerämie veranlaßt die eigentliche Caissonkrankheit.

Der Absorptionskoeffizient eines Gases ist stets derselbe und unabhängig vom Druck, unter dem das Gas über dem Wasser steht (HENRYsches Gesetz). Da nun nach dem für die geringeren Atmosphärendrucke noch gültigen MARIOTTEschen Gesetz die Dichtigkeit eines Gases sich direkt verhält wie der äußere Druck, so verhalten sich die Gewichtsmengen des absorbierten Gases direkt wie die äußeren Drucke, unter denen das Gas steht. — Kohlensäure und Sauerstoff schalten in den vorkommenden Druckwerten als Noxe aus, da der Organismus in seinem Gasstoffwechsel auf weitgehende Anpassung eingestellt ist. Somit bleibt der „indifferente" Stickstoff. 100 ccm Blut resorbieren bei Körpertemperatur und 760 mm Quecksilber 1,2 ccm N. Steigt nun etwa bei 30 m Wassertiefe der Luftdruck auf 3 Atmosphären, so absorbieren laut obigen Gesetzen 100 ccm Blut 3,6 ccm N. Für den Gesamtorganismus einen gleichen Absorptionskoeffizienten vorausgesetzt, wie für das Blut, würde also ein Mensch von 70 kg das erstemal 840 ccm, das zweitemal 2520 ccm N absorbieren. Bei der Ausschleusung hätten also 2520—840 ccm = 1680 ccm N den Körper wieder zu verlassen. Als Ausscheidungsorgan kommt wesentlich nur die Lungenoberfläche in Betracht. Völlige Körperruhe vorausgesetzt beträgt (bei einem Herz-Schlagvolumen von 60 ccm) für einen gesunden 70 kg schweren Menschen das Minutenvolumen ca. 4000 ccm Blut. Bei der Dekompression von 3 auf 1 Atmosphäre können nun 100 ccm Blut 3,6—1,2 = 2,4 ccm N abgegeben, also 4000 ccm Blut pro Minute 96 ccm N. Das Blut ist aber von 1680 N zu entgasen. Dazu wären, wenn die Annahme einer zeitlich gleichmäßigen Entgasung zutraf, über 17 Minuten notwendig. Sonst muß Gasblasenbildung im Blut auftreten.

Nun ist aber bei der Inbeziehungsetzung von Absorption und Zeit noch die Geschwindigkeit des Sättigungs- und Entsättigungsprozesses, also ein kinetischer Faktor in Rechnung zu setzen. Bei den üblichen Ueberdrucken im Caisson z. B. tritt eine annähernd vollständige N-Absorption erst nach mehreren Stunden ein, wichtig für die prophylaktische Empfehlung beschränkter Stundenschicht. Aber die Verhältnisse der Gasresorption und Entgasung liegen noch viel komplizierter zuungunsten der Menschen.

In der Uebersichtsrechnung wurde ein gleicher Absorptionskoeffizient für den Gesamtorganismus, wie für das Blut angenommen. Es haben aber die Fette und lipoiden Substanzen (VERNON, QUINCKE u. a.) ein weit größeres Absorptionsvermögen für N. Daraus erklären sich bei einer Dekompressionsgeschwindigkeit, die Gasblasen in den Geweben frei werden läßt, z. T. die Lokalisation der Gasembolien und die Disposition fetter Individuen für die Caissonkrankheit. — Ferner wird noch die Außentemperatur, Zwerchfellstand (Hochstand durch Ausdehnung der Darmgase) in seinem Einfluß auf die Respiration und Kreislauf, das Schlagvolumen in seiner Abhängigkeit von Ruhe und Arbeit und endlich ein gewisses Training auf die Druckschwankungen bei geübten Caissonarbeitern oder Tauchern Einfluß haben.

Und zuletzt wird Sättigung und Entsättigung im kompliziert gebauten menschlichen Organismus mangels gleichmäßig wirksamer physikalischer Ausgleichsbedingungen jeweils wechselnde Geschwindigkeiten haben.

Die **Caissonkrankheit** stellt sich in ihren Symptomen folgendermaßen dar:

Ein weniger wichtiger Komplex bildet sich während der Kompression und Dekompression aus: Subjektive und objektive Hörschädigungen (Blutungen, Perforationen des Trommelfells) besonders bei Leuten, die irgendwelche Mittelohr- oder Tubenanomalien besitzen, ferner Kopfschmerzen, Uebelkeit, Schwindel, Störungen der Wärmetopographie infolge der Kompressionstemperaturerhöhung und Dekompressionsabkühlung mit Nebelbildung.

Die eigentliche Caissonkrankheit entwickelt sich aber erst einige Zeit nach der Dekompression, auf dem Nachhausewege des Arbeiters:

1. **Muskel- und Gelenkschmerzen** von manchmal unerträglicher Heftigkeit verbunden mit Brennen und Jucken der Haut. Die unteren Extremitäten sind häufiger ergriffen. Infolge von Schmerz und Kraft-

losigkeit können die Leute oft nicht mehr weiter gehen. (The bends, les moutons, de pressing.)

2. **Schwindel, Hörstörung und Erbrechen** im Sinne des Menière-schen Symptomenkomplexes.

3. **Atmungs- und Kreislaufstörung** bis zu hochgradiger Dyspnoe respiratorischer und zirkulatorischer Provenienz, schwerer Cyanose, zentralem und peripherem Kollaps.

4. **Lähmungen cerebraler und spinaler Herkunft:** Spastische Hemi-, Para- und Monoplegien, Blasen-, Mastdarmlähmungen, Lähmungen im Gebiete der Hirnnerven, Sprach- und Sehstörung, Augenmuskellähmungen. Psychische Ausfallserscheinungen. —

Der Grund für das Auftreten dieser Erscheinungen liegt in dem Auftreten von Gasblasen nach schneller Dekompression. So findet auch das zeitliche Auftreten und die Lokalisation ihre Erklärung, da einmal eine gewisse Zeit bis zur gasembolischen Erstickung der Gewebe verstrichen sein muß und andererseits die Entgasungsmöglichkeit (Druckgefälle) und die Gefäßaufteilung (Endarterien) maßgeblich werden müssen. Wie nach einfacher Luftembolie durch Eintritt von Luft in die Venenbahn oder bei Anlegung eines Pneumothorax (Brauer) Luftembolien in dem Kapillargebiet der Haut, der Herz- und Hirngefäße entstehen, so hier durch zu schnelle Entgasung. Hat ein Luftbläschen im Kapillargebiete erst die Größe eines roten Blutkörperchens erreicht und wächst es dann durch Versinterung mit benachbarten, so wird der Reibungswiderstand für das zirkulierende Blut ein fast unüberwindlicher. Die Prädilektion für Embolien in gewissen Stellen der weißen Rückenmarksubstanz erklärt sich aus dem kleinen Kaliber der versorgenden Arterien (gegenüber der größeren Zentralarterie des Rückenmarksgrau und der Länge der Gefäßversagungsbezirke, Hoche, Kadyi).

Die **Prophylaxe** der Caissonkrankheit liegt in verschiedenen Richtungen. Zunächst ist bei der

1. **Auswahl des Arbeitermaterials** sehr vorsichtig zu verfahren. Das Alter, Lebensweise (Alkoholismus), Körperbauunregelmäßigkeiten, Herz-Gefäßanomalien, chronische Lungenleiden, Bruchanlagen, Fettleibigkeit, Nasen- und Ohrenaffektionen sind zu beachten. Die verschiedenen Regierungs- und Gewerbeinspektionsvorschriften gehen verschieden weit in ihren Forderungen. Eine einheitlichere, durch weitere physikalisch-biologische Erfahrungen zu ergänzende Durchführung ist erstrebenswert.

2. Das zweite prophylaktische Moment liegt in der Zeit der N.-Aufnahme. **Kürzere Arbeitsstundenschichten** sind ratsam; diese Forderung scheitert oft an technischen Schwierigkeiten.

3. **Die Technik der Dekompression.** Viel für sich hat die stufenweise Dekompression (Haldane u. a.). Schnelle Dekompression immer auf die Hälfte des Ueberdrucks (von 4 auf 2, von 2 auf 1 Atmosphären) schafft mehr N aus dem Körper, ohne bei entsprechender Ruhezeit die Gefahren einer allmählichen gleich langen Dekompression zu haben. Tierexperimente und Erfahrungen am Menschen sprechen für diese Methodik. Daß überhaupt bei der Dekompression unter eine physikalisch zu normierende Minimalzeit nicht heruntergegangen werden darf, ist verständlich.

4. Weniger Einfluß hat wohl die **Beschleunigung der Zirkulation** durch Körperanstrengung (Muskelarbeit während der Dekompression). Ist es schon zu Gasbläschenbildung gekommen, so ist bei den vorhandenen Widerständen der Effekt ein illusorischer.

5. Auch die Zuführung reinen **Sauerstoffs** in die Luftschleuse (Zuntz,

HILL, TUORT u. a.) zwecks Herabsetzung des Partiardrucks N:O ist wegen seiner krankmachenden (entzündungserregenden) Eigenschaften durchaus nicht gefahrlos.

6. **Kühlung der Luftschleuse,** speziell während der Sommermonate.

Die **Therapie** der eigentlichen Caissonkrankheit verlangt nach physikalischem Grundsatz zur Entfernung der Bläschen die Rekompression. Vorhandensein einer sog. Sanitätsschleuse und Gegenwart des Arztes am Bauplatz ist dazu notwendig. Selbst hochgradige Cyanose und Pulslosigkeit ist keine Kontraindikation (ZANGER, HELLER). Es scheitert diese rettende Maßnahme jedoch oft an der Entfernung der Druckschleuse vom Wohnplatz des vielleicht schon zu Hause angelangten Arbeiters und an dessen Widerstand, der lieber ins Krankenhaus ins Bett sich bringen läßt, als wieder zurück unter physikalische Einflüsse, die der Grund seiner Erkrankung wurden.

Die Folgezustände einer durch Luftembolie hervorgerufenen Gewebsischämie, z. B. die „caissonmyelitischen Lähmungen", können dauernde sein und an sich (Blasen-Mastdarmstörung, Dekubitus usw.) einer oft erfolglosen symptomatischen Therapie bedürfen. —

Die **Taucherkrankheit** besonders zu behandeln erübrigt sich, da durchaus dieselben physikalischen Momente vorliegen. Günstiger stellt sich insofern der Taucherbetrieb, weil die Taucher in der Regel bei weitem nicht so lange unter Wasser bleiben. Verbesserung der Taucherglocken und Luftventilation in der Glocke vermindern wesentlich die Gefahren. —

2. Druckabnahme und Sauerstoffmangel.

Ballon-, Luftschiff- und Flugzeugkrankheit.

Der Mensch ist mit allerdings erheblicher Anpassungsfähigkeit auf mittlere Luftdruckwerte in seinem Wohlbefinden und seiner Leistungsfähigkeit eingestellt, wobei das Klima der Heimat, resp. des längeren Aufenthaltes maßgeblich ist. Da mit erheblicherer Luftdruckabnahme sich auch die Summe der klimatischen Faktoren weitgehend ändert, so ist im Endeffekt die Erscheinungssumme, die sich lediglich auf die Luftverdünnung bezieht, nicht isolierbar. Ernstere Erscheinungen zeigen sich beim Menschen gewöhnlich erst bei einer Druckabnahme bis auf 460 mm Quecksilber, also in einer Höhe von ca. 4000 m über dem Meeresspiegel. Todesgefahr tritt in etwa doppelter Höhe auf. In der berühmten Beobachtung TISSANDIERS, die er an seinen beiden in einer Höhe über 8000 m verstorbenen Gefährten im Ballon anstellen konnte, wird bei ungenügender Stauersoffatmung als Todesart ein Coma, ein ruhiges Einschlafen ohne Krämpfe, angegeben.

Daß in diesen großen Höhen der O_2-Mangel die Todesursache ist, wird durch die Ballonfahrt von BERSON und SÜRING bewiesen, die durch Sauerstoffatmung, wenn auch zeitweise ohnmächtig, eine Ballonhöhe von 10800 m lebend ertrugen.

Es ist somit anzunehmen ca. 4000 m als Höhe der ersten Krankheitssymptome, 8000 als lebensgefährdende Höhe ohne und 12000 m auch mit Zufuhr reinen Sauerstoffs. —

Der O_2-Mangel ruft in niedrigen schnellerreichten Höhen Kompensationsbestrebungen des Organismus hervor, die in Gestalt von Pulszahlzunahme, Veränderungen des Schlagvolumens und Vertiefung und Zunahme der Atmung objektiv bemerkbar werden. In größeren Höhen tritt der subjektive Lufthunger hinzu. Die Kälte und sonstigen atmosphä-

rischen Veränderungen, die mit größerer nicht durch eigene Körperanstrengung erreichten Höhe verbunden sind, belasten weiterhin das Vasomotorenspiel. Am feinsten reagiert auf tatsächlichen O_2-Mangel das Zentralnervensystem. Ausfalls- und Reizerscheinungen treten auf: Kritikverlangsamung und -abnahme, allgemeine Müdigkeit, Schlafsucht, Apathie, Uebelkeit, Schwindel, Kopfdruck, Verwirrungszustände, Coma, Tod. Kompliziert wird das Krankheitsbild noch durch Blutungen an den Lippen, der Augenbindehaut, Blutungen aus den Luft- und Darmwegen. — Neben dem O_2-Mangel kann nun auch die Verminderung der Kohlensäurespannung im Sinne mangelnden Atemreizes für den letalen Atemstillstand in Betracht kommen. Gelingt es doch z. B. beim maschinell stark ventilierten Tiere bei gewöhnlichem Luftdruck durch CO_2-Abdunstung ein Apnoestadium hervorzurufen, das ohne Atmungswiederkehr zum Tode führt, wenn nicht dem Atmungszentrum sein ädaquater Reiz als Kohlensäure wieder zugeführt wird. Für die Abnahme der Kohlensäurespannung ist natürlich nicht ein in der Höhe abnehmender Partiardruck, wie für die O-Zufuhr maßgeblich, wohl aber das durch O-Mangel in den Geweben und im Blut hervorgerufene Auftreten saurer Produkte, die an Stelle der Kohlensäure treten. Sauerstoffmangel ist somit der primäre Grund einer ev. Abnahme der Kohlensäuremenge und auch -spannung im Organismus. Die Akapnie im Sinne Mossos als Grund der Bergkrankheit (s. u.) ist abzulehnen. Direkt darauf gerichtete Untersuchungen der alveolären Kohlensäurespannung im Hochgebirge von ZUNTZ und seinen Mitarbeitern sprechen gleichfalls in ihren wechselnden Resultaten dagegen.

Die **Flieger** erreichen auf ihren Fahrzeugen allerdings nicht so extreme Höhen wohl aber dieselben z. B. bei Konkurrenzhöhenflügen in kurzer Zeit (unter 10 Minuten). Hier werden also die vordem erwähnten Kompensationsbestrebungen des Zirkulations- und Respirationsapparates intensiv in Aktion treten. Dazu kommt aber ferner die starke psychische Funktionsbelastung in der angespannteste Aufmerksamkeit verlangenden Bedienung der Flugmaschine. So stellen sich nach der Landung oft vasomotorische und psychische Symptome ein: Blutdruckerhöhung, Cyanose, mangelnde periphere Blutversorgung, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Schlafsucht. Machen sich diese Erscheinungen schon vor der Landung geltend, so können sie schwere Unglücksfälle veranlassen (z. B. Absturz von CHAVEZ nach dem Alpenüberflug dicht am Ziel). Um Mittelohr-, Sehstörungen usw. zu vermeiden, empfehlen erfahrene Piloten auch den Gleitflug aus großer Höhe nicht mit zu starkem Gefälle auszuführen und vor der Landung Rundtouren einzuschalten.

Die Bergkrankheit.

Die **Bergkrankheit** wird ebenso wie die im Luftfahrzeug geschilderten Gesundheitsstörungen durch den mit der Höhe verknüpften Sauerstoffmangel hervorgerufen. Daher ähneln sich die beiderseitigen Symptome auch sehr, sofern der Einfluß körperlicher Ueberanstrengung ausgeschaltet bleibt.

Name und erste Beschreibung der Bergkrankheit rührt von dem spanischen Jesuiten ACOSTA her, der 1590 mit seiner Expedition gelegentlich einer Erforschungsreise in dem nicht lange zuvor unterworfenen Peru auf einem Maultier reitend in ca. 4500 m Höhe von schmerzhaften Schluck- und Würgbewegungen mit Erbrechen von Speise, Schleim, Galle und Blut befallen wurde. Weitere Beiträge lieferte dann ein spanischer Marineoffizier ULLOA, der die Krankheit in Peru Mareo de la Puna (Seekrankheit der Puna) nannte, SAUSSURE, der 1 Jahr nach dem Arzte PACCARD den Montblanc erstieg, ferner A. v. HUMBOLDT, PÖPPIG, TSCHUDI, MIDDENDORF, SVEN HEDIN u. a. m.

Mensch und Tier unterliegt der Bergkrankheit. Die jeweiligen Höhen, in denen die Symptome beginnen, schwanken individuell und lokal (3 bis 6000 m). Die Erscheinungen sind: allgemeine Müdigkeit, das nicht Weiterkönnen und -wollen, hochgradiger Lufthunger bei der geringsten Körpertätigkeit, schon beim Bücken, Kopfdruck, Denkunfähigkeit, Zittern, Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Schwindel, ev. Blutaustritt aus Nase, Conjunctiva, pulmonale und intestinale Blutungen. In der Nacht und bei Kälte steigern sich die Erscheinungen ebenso, wie bei klarem Sonnenwetter und Windstille, an Tagen bei Nebel und Wind sind sie schwächer. Gewisse, manchmal tieferliegende Pässe, Schluchten, Kamine sind berüchtigt, an anderen weit höher liegenden, exponierteren Orten scheint die Krankheit nicht so häufig vorzukommen.

Die „reinen“ Erkrankungsfälle sind die, bei denen eine Körperanstrengung nicht stattfand (Bergbahnen, Reittier). Die Symptome schwinden meist bald nach Verlassen der Höhe, halten jedoch meist bis in größere Tiefe an, wie sie auf dem Aufstieg entstanden. Jegliche Körperanstrengung vermehrt nun die Beschwerden beträchtlich. Daraus darf aber nicht entnommen werden, daß es eine Bergkrankheit an sich nicht gibt, sondern daß sie die Folgensumme körperlicher Ueberanstrengung sei.

Die Ursache der Bergkrankheit ist der Sauerstoffmangel in der Höhe. Daß deshalb jegliche körperliche Anstrengung als auslösendes oder verschlimmerndes Moment wirken muß, ist verständlich. Bei ausgebrochener Krankheit sind oft nur wenige Schritte möglich, dann tritt wieder der Zwang zur Ruhe ein, die in leichten Fällen alsbald Erholung schafft. Der neue Gehversuch bringt die Erscheinungen zurück. Man könnte hier an analoge Symptome bei lokal erschwerter Sauerstoffzufuhr durch Gefäßanomalien, das intermitterende Hinken, denken.

Es kommen nun für den Ausbruch der Bergkrankheit wahrscheinlich noch weitere, z. T. noch wenig übersichtliche Momente in Betracht: Die elektrischen Lufteigenschaften in der Höhe, die unipolare Leitfähigkeit und hohe Ionisation (Zuntz), die radioaktiven Bodenqualitäten, die Akklimatisation und psychische Vorgänge (Widmer).

Der **Krankheitsverlauf** ist nur selten ein ungünstiger. Nach und nach tritt Gewöhnung an eine nicht zu hochgradige Höhe ein, die auch Muskeltätigkeit gestattet. Volle Leistungsfähigkeit wird jedoch erst nach längerer Zeit (1 Jahr und mehr) erreicht. Gefährdet sind stets Menschen mit krankhaft veränderten Regulationsmechanismen.

Eine **Prophylaxe** der Bergkrankheit würde liegen einmal in allmählichem Uebergang in die Höhe und dann in der Gewöhnung an das Höhenklima, zuerst ohne, dann mit langsam steigender Körpertätigkeit. Dem Training im Hochgebirge hat das Training auf das Hochgebirge voranzugehen. Schnell in die Höhe führende Bergbahnen (Jungfraubahn usw.) werden stets die verschiedene Anpassungsfähigkeit des Einzelnen, wie sie Alter, Lebensweise, Beheimatung, Training der Kompensationsmittel usw. bedingt, beweisen.

Schon barometrische Schwankungen rufen bei sensiblen Personen in der Ebene Krankheitserscheinungen hervor. So erzeugen z. B. die Zyklone (barometrische Minima) kongestiv-cerebrale, katarrhalisch-intestinale und rheumatoide Symptome (Frankenhäuser). Es ist ferner bekannt, daß das exquisite Höhenklima (Zuntz und seine Mitarbeiter) schon lange, ehe die für den Gesunden im Sinne der Bergkrankheit kritische Höhe erreicht sind, an den menschlichen Organismus große Anpassungsforderungen stellt: Der O_2-Mangel führt in wenigen Tagen zur Zunahme von Blutzellen und Blutfarbstoff, zu Aenderung von Kreislauf- und Atmungs- und Stoffwechselgeschäft. Hierzu kommen die Einflüsse der

Besonnung, Luftbewegung, Luftreinheit und Trockenheit, Temperaturdifferenzen, Veränderungen der elektrischen Eigenschaften der Atmosphären usf. — So können minderreaktionsfähige Individuen, vor allem aber solche mit gestörtem Blutbildungs-, Kreislauf- und Atmungssystem in geringeren Höhen schon Schädigungen erleiden, die fließende Uebergänge bis zur Bergkrankheit aufweisen. Zeichen von Kreislaufinsuffizienz (Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Hirnanämie), die in der Ebene fehlen, kann das Höhenklima auslösen. Manche sogenannten alpinen Unglücksfälle sind auf plötzliches Versagen des Kreislaufes während einer hochgradigen Körperanstrengung und kritischen Situation zurückzuführen, und könnten vermieden werden, wenn jeweils die Reaktionsmöglichkeit auf die klimatischen Faktoren und die Bedeutung starker Muskeltätigkeit bei oft ungenügendem Training besser eingeschätzt würde.

3. Luftverunreinigung und Luftmangel.

Der atmosphärischen Atmungsluft beigemengte oder sie ersetzende gasförmige flüssige oder körperliche Substanzen können physikalische Krankheits- und Todesursachen darstellen.

Von der Einatmung solcher Gase kann hier nicht gesprochen werden, die als Gewerbeschädlichkeit oder bei Unglücksfällen chemische Alterationen des Blutgewebes veranlassen (Leuchtgas, Kohlenoxyd, Schwefel- und Arsenwasserstoff, Schwefelkohlenstoff u. a.), ebensowenig von „narkotisch“ wirksamen oder ätzenden Gasen oder Gasgemengen. — Auch die durch das Hineingelangen körperlicher Elemente hervorgerufenen Krankheitserscheinungen sind andernorts zu behandeln (s. Erkrankungen der Luftwege, Staubinhalationskrankheiten, die gesamte Klinik der aërogenen Infektion).

Die einfache quantitative Verschiebung der atmosphärischen Gase muß sehr beträchtlich sein, um Krankheitsäußerungen zu veranlassen. Länger dauernde Zufuhr reinen Sauerstoffs kann pulmonale Entzündungssymptome veranlassen (SMITH, AD. SCHMIDT, DAVID), sauerstoffarme Luft veranlaßt Schleimhauthyperämie, die unter Umständen bei Erkrankungen der Luftwege therapeutisch ebenso verwandt werden kann. wie die auf Blutbildung, Respiration und Stoffwechsel wirkenden Heilfaktoren des Höhenklimas mit seinem herabgesetzten O_2-Partiardruck.

Die Besprechung dieser Einwirkungen gehört ebensowenig hierher, wie die der Verwendung von Ueber- und Unterdruck in operativer Technik oder zu therapeutischen Zwecken.

Hochgradige Beschränkung der Sauerstoffzufuhr muß jedoch den Organismus schnell und empfindlich schädigen. Mangelhafte Sauerstoffzufuhr kann ihren Grund finden in

1. Hindernissen in den luftzuführenden Wegen
2. in der Sauerstoffübertragung (quantitative und qualitative Veränderung von Blut und Blutfarbstoff) und
3. in der Beschränkung oder Veränderung der Atmungsluft. — Nur die letzte Ursache kommt hier in physikalischer Beziehung in Betracht.

Allmähliche, aber andauernde O_2-Verminderung führt zum Tod im Coma ohne Erstickungskrämpfe (s. d. Tod in großen Ballonhöhen). Schnelle Drosselung der Sauerstoffzufuhr führt zur Erstickung (Suffokation), langsamere zur Asphyxie unter Dyspnoe, Cyanose, Krämpfen und auf CO_2-Ueberladung bezogenen Erregungszuständen (Gefäßkrampf, Mydriasis und Bradycardie). Der Tod durch Drosselung oder Erhängen ist kein reiner Erstickungstod, da hier Vagus- und Carotidenkompression, auch Halsrückenmarkverletzungen, in Betracht kommen.



Ertrinken.

Unter **Ertrinken** versteht man einen Erstickungsvorgang, bei dem flüssige Medien das Luftzufuhrhindernis bilden.

Ein neugeborenes Kind kann im Fruchtwasser ertrunken sein, ein Benommener im erbrochenen Mageninhalt ertrinken, ein Aneurysmakranker bei Perforation des Blutsackes in den Bronchialbaum in seinem Blut ersticken.

Ein Ertrinkungstod kann die Folge anderweitiger Erkrankungen sein: Ein urämischer oder epileptischer Anfall, ein apoplektischer Insult, ein Angina pectoris-Anfall, sog. Muskelkrämpfe können im Bade der Anlaß sein, wobei wiederum die reflektorischen Einflüsse des Wassers (Kälte, Wellenschlag, Kopfsprung und Aufschlagen auf die Wasseroberfläche usw.) das auslösende Moment darstellen.

Der plötzliche Tod beim Status thymo-lymphaticus im Wasser durch Ertrinken (Nordmann, Paltauf) ist hier zu erwähnen.

Das Ertrinken wird gewöhnlich dreiphasisch geschildert:

1. Stadium: Atmungsstillstand.
2. Dyspnoe.
3. Asphyxie.

In die Luftwege gelangt die Ertrinkungsflüssigkeit erst im 2. und 3. Stadium. Für die Ertrinkungszeit ist von Einfluß, ob der Betreffende viel Wasser schluckt, mit offenem Munde ins Wasser fällt oder springt, gleich untersinkt oder ein oder mehrere Male wieder auftaucht (manche Seeleute lernen nicht schwimmen, um beim Schiffbruch nicht die Qualen zu verlängern). Erbrechen während des Ertrinkens und Hineingelangen von verschlucktem Wasser oder Mageninhalt in die Luftwege scheint nicht häufig zu sein.

Auf die den gerichtlichen Mediziner vornehmlich interessierenden Obduktionsbefund, der sich 1. auf die Erstickungsphänomene, 2. die spezifische Art des Ertrinkens, 3. den postmortalen Aufenthalt in der Ertränkungsflüssigkeit bezieht, ist hier nicht näher einzugehen. Aspirierter Mageninhalt, Blut, Fruchtwasser ist natürlich leicht in den Luftwegen erkennbar. Die eingeatmete Flüssigkeit findet sich nicht gleichmäßig verteilt, in den Oberlappen mehr, in angewachsenen Lungenteilen weniger (Paltauf). Der intrapulmonale Schaum kann sowohl der Vermengung von Wasser und Luft, als einem terminalen Lungenödem entstammen. Die Lungen erscheinen gewöhnlich „balloniert“. Das Pflanzenplankton des Ertrinkungswassers kann mikroskopisch verwendbar sein. Die intrapulmonale Flüssigkeit geht teilweise in das Blut über. Die Kryoskopie ergibt bei Süß- und Seewasser entsprechende Differenzen zwischen dem Blut des linken und rechten Herzens.

Die **Wiederbelebungsversuche** Ertrunkener beziehen sich auf Herausschaffung des Wassers durch Lagerung und vornehmlich künstliche Atmung und ferner Trockenlegung und Wiedererwärmung. Da nicht immer ein Arzt zur Stelle sein kann, pflegt an geeigneten Stellen (Bootstationen, Brücken, auf Schiffen usw.) auch der Laie in kurzen durch Bilder ergänzen Leitsätzen über die erste Hilfe unterrichtet zu sein. Künstliche Atmung schafft im Tierexperiment einen unlöslichen Farbstoff aus der Vena jugularis bis zur Art. femoralis (Kraske). Mithin wird durch die künstliche Atmung nicht nur die Lunge wieder luftventiliert, sondern auch das intrapulmonale Wasser auf Lymph- und Blutweg weitergeschafft.

Wiederbelebte können nachträglich zugrunde gehen an Lungenödem und vor allem Schluckpneumonien, wenn das eingeatmete Wasser

Verunreinigungen führte. Auch kann während der künstlichen Atmung auftretendes Erbrechen gefährlich werden. Seewasser wird leichter, als Süßwasser erbrochen. Es ist klar, daß ein Heer traumatisch-neurotischer Symptome sich anschließen kann, vor allem bei bereits vor dem Unglücksfall, Mord oder Selbstmordversuch psychopathisch veranlagten Individuen.

B. Kinetische Ursachen.

Die Seekrankheit
(Schaukel-, Luft-, Eisenbahn-, Erdbebenkrankheit).

Die **Seekrankheit** ist eine auf bewegten Schiffen auftretende Krankheit, die bei entsprechender Größe der auslösenden Ursachen fast alle Menschen befällt oder befallen kann. Das höhere Alter mit seinem reaktionsunfähigeren Reflexmechanismus scheint weniger disponiert, fast immun scheinen Säuglinge und kleine Kinder mit noch nicht ausgereiftem Zentralnervensystem und mangelndem Raumsinn zu sein. (Pinkussohn beobachtete bei einem 10 Monate alten Säugling Symptome von Seekrankheit). Ueber die Empfänglichkeit der Tiere bestehen verschiedenartige Anschauungen, die allerdings mehr für, als gegen ein Befallenwerden sprechen. Eine absolut erworbene Immunität gibt es nicht. Ein Herr, der bereits 5mal um die Welt gereist war, wurde auf einer neuerlichen Seereise zum erstenmal bei nur steifer Brise seekrank, alte Seebären können gelegentlich erkranken. Für gewöhnlich ist eine aktive Immunität erreichbar durch wiederholte Reisen und auch durch eine zu Beginn einer Reise durchgemachte Seekrankheit für den weiteren Verlauf, wenn nicht schwereres Wetter eintritt als im Anfang, und die Krankheit nicht gleich sehr intensiv auftrat. Die individuelle Disposition ist sowohl den auslösenden Ursachen gegenüber, als bezüglich der Erkrankungsschwere eine verschiedene. Anderweitige Erkrankungen können den Eintritt beschleunigen, insbesondere gastro-intestinale und chloro-anämische Erkrankungszustände, neuropathisch bedingte Krankheitsbereitschaft, Alkohol- und Nicotinabusus, Infektionskrankheiten, die wie Scharlach, Pocken, Influenza mit Erbrechen beginnen; nicht wesentlich in Betracht zu kommen scheinen Alkohol- und Nicotinusus und Fieber an sich (Verf. wurde trotz erheblichen durch ein ac. Parotitis hervorgerufenen Fiebers bei schwerer See in der Biscaya außer Bett nicht seekrank, obwohl die Mehrzahl der Passagiere lag).

Der **Symptomenkomplex** (treffliche Schilderungen bei Rosenbach, Riese und Schepelmann) setzt sich zusammen aus psychischen Symptomen, denen sich in den schwereren Fällen bald somatische zugesellen. Die leichteren Fälle können auf die ersten beschränkt bleiben.

Diese stellen sich folgendermaßen dar:

Manchmal brüsk aus völligem Wohlbefinden heraus, oft schon mißtrauisch beobachtet entwickelt sich ein undefinierbares Unbehagen. Die Unterhaltung wird einsilbiger. Ein leichtes Frösteln, Schwindelgefühl und Kopfdruck tritt ein. Ein Geschwindmarsch auf der Windseite soll helfen. Bald werden jedoch die Beine müde und schwer. Der Steward soll mittschiffs in die frische Brise einen Stuhl bringen, auch ein Gläschen Portwein. Nur jetzt nicht essen und Essen riechen. Das Glockenzeichen, das zum Essen ruft, wird überhört. Keinesfalls in die Eßkajüte unter die Beobachtung der anderen Menschen, wo im Fensterbild der Horizont abwechselnd in den Himmel und die Wellen taucht. Bald wird in schwereren Fällen der Kopfdruck stärker, der Schwindel heftiger, die Extremitäten

kühler. Der Bekämpfungswille erlahmt; es ist alles einerlei; kalter, klebriger Schweiß tritt auf die blasse Stirn, mit gewaltiger Anstrengung wird aufgestanden, auf der Schiffstreppe erscheint der Steward mit den ominösen Spucknäpfen; dicht daneben ein Kranker bricht, aus der Pantry dringt Eßgeruch; da gibt es kein Halten mehr, der Speichel fließt im Munde zusammen, im Leib tritt ein wehes Kältegefühl auf, der Puls wird kleiner und frequent und über Bord gegen den Wind das erste Speisenerbrechen, egal, ob die Umgebung beschmutzt wird. Jetzt nur ruhen, nicht sprechen und nicht denken müssen. Ohne daß die Uebelkeit nachläßt, folgt ein Erbrechen dem anderen, immer dürftiger an Masse, schließlich nur gewürgter Schleim, bittere Galle, auch Blutspuren. Mit Mühe wird unter Hilfe die Kabine erreicht. Völlige Apathie in schwereren Fällen, Landsehnsucht oder mindestens Erlösung von der Schiffsbewegung, selbst auf Kosten von Schiffuntergang. — In leichten Fällen bleibt es beim anfänglichen Unbehagen, die Mittelschweren genesen in Angewöhnung oder mit Wetterbesserung gewöhnlich allmählich in wenigen Tagen, die schweren sind oft während der ganzen Zeit an die Kabine gebannt. Jeder Versuch aufzustehen oder Nahrung zu sich zu nehmen mißglückt kläglich. Festes Land unter den Füßen genesen alle alsbald, trotzdem in den ersten Nächten noch das Erinnerungsbewegungsgefühl des Schiffes bleibt. Der alsbald gute Appetit bringt bald die Abmagerung wieder ein.

Die **Ursache** der Seekrankheit ist zweifellos die ungewohnte Schiffsbewegung. Es gibt scheinbar Ausnahmen, die schon im Hafen erkranken, doch sind das (meist Frauen) äußerst sensible Individuen, bei denen Furcht vor der Seereise- und Krankheit, Geruchs- und Gesichtseindrücke, Erinnerungsbilder, das Einschiffen usw. als auslösende Ursachen schon wirksam werden.

Die Bewegung des wellenbewegten Schiffes ist gewöhnlich eine komplizierte. Bei striktem Gegen- oder Achterwind treten vornehmlich Bewegungen um die frontale Mittelachse ein, zugleich mit Auf- und Abwärtsbewegungen des gesamten Schiffskörpers, das Schiff „stampft". Die größten Ausschläge machen die Schiffsenden. Unangenehm empfunden wird, wie ein jeder an sich beim Schaukeln, Hochsprung, Liftfahren beobachtet wird, nun nicht die Bewegung an sich, sondern die Umkehr der Bewegung. Das bekannte Kältegefühl im Leib tritt in der Schaukel ein, wenn die hochgeschwungene Schaukel zurückfällt, nicht in der Zeit der größten Geschwindigkeit beim Durchtritt durch die Vertikalebene der Schaukelaufhängeringe. Große Schiffe legen mit ihrem Vorder- und Achtersteven beim Stampfen absolut größere Wege zurück, als kleinere, bei ganz großen muß schließlich infolge des Beharrungsvermögens und der Einwirkung mehrerer Wellenberge und Wellentäler das Stampfen mehr und mehr aufhören. Während aber das kleine Boot den ganzen Vertikalweg von Wellenberg und -tal mitmachen muß, ist der Vertikalweg mittschiffs großer Dampfer wesentlich geringer.

Jedoch wird hier eine weitere Schiffsbewegung, das „Rollen", in den Außenkabinen intensiv empfunden. Das Rollen stellt eine Bewegung um die Längsachse dar, wie sie bei seitlich auf Backbord oder Steuerbord gerichteter Dühnung entsteht.

Die befürchteste Bewegung ist aber das „Schlingern", eine Kombination von Stampfen und Rollen im Sinne spiraliger richtungwechselnder Bewegungen.

Erklärung der Seekrankheit. Der Theorien über das Wesen der Seekrankheit gibt es recht zahlreiche: psychische, zirkulatorische, abdominelle, sensorielle, mechanische, molekular-mechanische, cerebrale, und cerebellare.

Die Seekrankheit beruht wohl auf einem durch die ungewohnten Schiffsbewegungen veranlaßten Verlust reflektorisch erlernter und bewußt kontrollierbarer Gleichgewichtsstellungen im Raum, ein Verlust, der dann sukzessive psychische, vasomotorische, sekretorische und peristaltische Symptome hervorruft. Die subjektiv empfundene Gleichgewichtsstörung erinnert an den Menièreschen Symptomenkomplex mit seinem Schwindel und Erbrechen und an manche Krankheitsbilder von Hirngeschwülsten. Jedoch scheint Erkrankung des Gleichgewichtsapparates im Mittelohr allein nicht die Seekrankheit auszulösen. (An operierten Hunden konnte Pinkussohn gleichfalls Zeichen von Seekrankheit beobachten. Die Angaben über die Immunität Taubstummer scheinen revisionsbedürftig). Die mit dem Gefühls- und Raumsinn perzipierten, nicht wie gewöhnlich assoziierbaren Empfindungen können wohl nur als auslösende Ursachen betrachtet werden. Am besten scheint mir in der Auffassung Schepelmanns das Wesen der Seekrankheit erklärt, der die Rolle des Großhirns hinsichtlich der statischen Kritikunfähigkeit den dem Kleinhirn als Koordinationsorgan zufließenden ungewohnten Reizen gegenüber betont. —

Aehnlich wie auf der Schaukel und im Lift (besonders im Moment des Beginns der Abfahrtsbewegung) werden unangenehme epigastrische und Schwindelsymptome ausgelöst im Carussel, vornehmlich jenen, die die Rundbewegung mit Kreisel- Auf- und Abwärts- und Seitenbewegungen des Einzelsitzes kombinieren.

Sensible Personen unterliegen schon in der Eisenbahn, besonders beim Anhalten und ruckartigen Anziehen der Lokomotive und Schwanken schlecht gefederter Wagen in Kurven ähnlichen Symptomen. Das Nichtrückwärtsfahrenkönnen ist gleichfalls im Sinne eines fremdartigen Bewegungsmodus hier zu nennen. Bei längerdauernden Erdbeben, wiederkehrenden Erdstößen und beim Seebeben sollen der Seekrankheit analoge Symptome auftreten.

Die **Prognose der Seekrankheit** ist an sich eine durchaus günstige. — Der Körpergewichtsverlust wird an Land schnell wieder eingebracht. Auf vorhandene Leiden kann die Seekrankheit naturgemäß ungünstig einwirken: schwere Atherosklerose, Nephropathien und nicht kompensierte Vitien. Der Brech- und Würgakt kann bei kavernöser Phthise zur Hämoptoe, bei intestinalen Geschwüren zur Hämatemese, bei akuten Entzündungsprozessen im Abdomen zur Perforation führen. Der Einfluß auf frühzeitige Unterbrechung der Gravidität wird gewöhnlich überschätzt. Mindestens erweist die nicht maritime Hyperemesis gravidarum die Festigkeit der Eieinpflanzung. —

Eine wirksame **Prophylaxe** liegt in der möglichsten Verminderung der Schiffsbewegungen. Mittschiffskabinen sind zu bevorzugen. Die Ozeanriesen unterliegen infolge ihrer Masse weniger der Wellenmitbewegung. Die Doppelkiel- und Kreiselrotationsversuche sind wenig aussichtsreich, hingegen scheint der Einbau des sog. „Schlingertanks" erfolgreicher. Schlingertanks sind in den Schiffsseiten eingebaute große Wasserreservoirs, die z. T. gefüllt, mittels Wasser- und Luftkommunikationsrohr, dessen Querschnitt verschieden einstellbar ist, in ihrer Füllung sich gegenseitig auspendeln können.

Zur Prophylaxe gehört ferner eine vernünftige Hygiene und Diätetik an Bord, die die so naheliegende allzureichliche Nahrungs- und Genußmittelaufnahme vermeidet, für Körperbewegung sorgt und vor allem der so oft an Bord auftretenden Obstipation begegnet.

Ein spezifisches **Therapeuticum** gegen die Seekrankheit existiert nicht. Im Anfangsstadium zu empfehlen, in der weiteren Entwicklung vom Kranken selbst kategorisch verlangt, ist horizontale Ruhelage, in

ihr Zufuhr frischer Luft. Die Schiffsbewegungen werden weniger unangenehm empfunden, wahrscheinlich auch die Hirnanämie günstig beeinflußt. Magenspülungen scheinen kaum Wert zu haben. Apathische Kranke sind immer wieder zur Aufnahme kleiner Mengen flüssiger Nahrung zu überreden. (Das „Leerbrechen" wird oft besonders quälend empfunden.)

Cocain scheint in der Wirkung, in allen möglichen empfohlenen Modifikationen, unsicher zu sein. Die Brom- und Bromkombinationspräparate, gleich zu Anfang der Reise, prophylaktisch gegeben, werden hin und wieder gerühmt. SCHEPELMANN tritt besonders warm für das Veronal ein. Die empfohlenen festen Leibbinden, die Halsbinden zur Erzeugung einer der Hirnanämie entgegenwirkenden Hyperämie, sind, wenn wirksam, wohl nur im Sinne eines psychischen Engagements aufzufassen. —

C. Strahlenenergetische Ursachen.

Die Physik umfaßt unter dem Sammelbegriff der strahlenden Energie alle jene Bewegungsformen inner- und außerhalb der Atome, wie sie als elektrische, thermische, optische, chemisch wirksame Strahlungen, als Kathoden-, Röntgenstrahlen -und Radiumwirkung, als Fluoreszenz usw. uns bemerkbar werden.

Wenn diese Energieformen zunächst völlig verschiedenen physikalischen Charakter zu haben scheinen, so ist das lediglich nur eine Folge der verschiedenen sinnesphysiologischen Erkenntnis des Menschen ihnen gegenüber. Schon für die Licht- und Farbenempfindung ist diese Tatsache erkannt: Die Stäbchen in der Retina übermitteln in ihrer Erregungsfähigkeit auf kurzwellige Strahlen die Licht-, die Zapfen in einer solchen auf längerwellige die Farbenempfindung. Das Farbenspektrum enthält am roten Ende Wärme-, am violetten Ende chemische Energie entfaltende Strahlung. Vom ultraroten Teil mit wachsender Wellenlänge sind Charakterübergänge zur elektrischen Bewegungsenergie entdeckt und damit weiterhin die von MAXWELL und HERTZ gelehrte Verwandtschaft der elektrischen und optischen Erscheinungen erwiesen. Die strahlende Energie umfaßt mithin alle Bewegungsformen der im Atom gebundenen negativ und positiv geladenen und der freien Elektrone, sowie der elektromagnetischen Bewegungsübermittlung an den supponierten Aether, deren Zusammengehörigkeit in der gleichen Geschwindigkeit, deren Artverschiedenheit in der verschiedenen Wellenlänge ihre Begründung und Erklärung findet.

I. Das Licht als Krankheitsursache.

Die Wirkung der Sonnenstrahlen ist eine komplexe, mindestens schon im Sinne des Licht- und Wärmeeffekts. Der „Sonnenstich" ist im folgenden Kapitel, als kalorisches Trauma abzuhandeln.

Zweifellos wird eine wachsende Kenntnis der biologischen Einflüsse der Lichtstrahlen künftig manche Vorstellungen in pathogenetischer, prophylaktischer und therapeutischer Beziehung korrigieren und ergänzen.

Auf die bakterizide Wirkung des Lichtes, die Beeinflussung von Bakterien und Nährboden, die Rolle, die die reaktive Hyperämie im menschlichen Hautorgan dabei spielt usf. ist hier nicht einzugehen. Ein Einfluß der Lichtstrahlen auf innere Organe ist wohl nur in geringem Grade vorhanden, weil die Haut das Licht zum allergrößten Teil absorbiert. Starke Bestrahlung der Haut erzeugt durch Wirksamkeit der kurz-

welligen, chemischen blau- und ultravioletten Strahlengattungen die Zeichen der Entzündung. Besonders im Hochgebirge, wo der absorbierende Einfluß der Atmosphäre noch geringer und eventuell Schneefelder die kurzwelligen Strahlen reflektieren, tritt die als Gletscherbrand bekannte Hautentzündung auf. Wiederholte und länger dauernde minder intensive Bestrahlung veranlaßt stärkere Pigmentierung der unbedeckten Körperteile im Sinne einer Schutzwirkung. — „Pigmentarme", hellblonde Individuen mit „zarter Haut" unterliegen den Lichteinwirkungen schneller und intensiver. — Unter Lichteinfluß scheinen einige Infektions- und Intoxikationskrankheiten anders zu verlaufen. Erinnert sei an Finsens Beobachtung, daß bei rotem Licht (Fernhaltung der violetten Strahlen) die Pocken milder verlaufen, ferner an den Einfluß des Lichtes bei der Pellagra, wo im Frühjahr und Sommer erneut die entzündlichen Symptome der Haut auftreten. Die Erklärung des letzteren mit einer Sensibilisierung der Haut durch Stoffprodukte, welche die die chronische Maisvergiftung erzeugenden Schimmelpilze der Haut zuführen, entstammt den Forschungsergebnissen über die Sensibilisierung durch fluoreszierende Stoffe. Zum Schluß sei an die physikalisch chemischen Lichtwirkungen nicht nur auf Zellen, sondern auch Zellprodukte, fermentative und oxydative Prozesse, die Photoaktivität belichteter Gewebe, die Labilisierung lipoider Substanzen erinnert, um auf die einstweilen unübersehbare Summe von Einflüssen hinzuweisen, denen das Leben unter der Sonne in gesunden und kranken Tage unterliegt. —

2. Thermische Ursachen.

Verbrennung.

Es interessieren hier nicht die graduellen und geweblichen Verschiedenheiten lokaler Verbrennung und Verbrühung, sondern die Allgemeinwirkungen ausgedehnter Verbrennungen.

Frühtod: In den meisten Fällen, in denen die Hautverbrennungsfläche mehr als $\frac{1}{3}$ der Gesamtoberfläche beträgt, tritt der Tod in den ersten 36 Stunden ein. Für diesen Frühtod sind verständlicherweise in erster Linie angeschuldigt und bei sehr ausgedehnter Verbrennung auch wohl sicher maßgeblich Veränderungen des Blutes: Zerfall der roten Blutkörperchen, Hämolyse, Auftreten von Hämolysinen, Eindickung des Blutes durch Wasser- und Plasmaverlust. Andererseits werden auch bei schwereren Verbrennungen Blutveränderungen nicht in dem Maße angetroffen, daß sie als Todesursache angesprochen werden könnten. Dementsprechend wird auch die sekundäre Hämoglobinurie des öfteren vermißt. Die Körperwärme sinkt in der Regel bald nach der Verbrennung. In schwereren Fällen folgt zugleich mit Sinken des Blutdrucks dem Anfangsstadium des intensivsten Schmerzes unter Eintritt frequenterer oberflächlicher Atmung, kleinen irregulären, leicht unterdrückbaren Pulses das Stadium der Apathie, oft noch unterbrochen durch Delirien, dann tiefes Coma und Exitus im Kollaps.

Die anatomisch histologischen Veränderungen im Zentralnervensystem bald nach der Verbrennung Gestorbener sind wenig ergiebig.

Der Frühtod nach intensiver Verbrennung erklärt sich als Shockwirkung (Sonnenburg). Neben dem gewöhnlich mit der Verbrennung einhergehenden psychischen Shock kommt die alsbald einsetzende Schmerzwirkung in Betracht. (Länger andauernde Ischiadicusreizung führt im Tierexperiment zum Atemstillstand). Jedoch auch beim anästhesierten

Tiere tritt die Shockwirkung ein (Stockis), so daß das das Hautorgan in der Verbrennung ausgedehnt treffende Trauma als die Ursache anzusehen ist, die die zentralnervösen Regulationsmechanismen des Organismus lähmt.

Zu zweit kommen auch noch Giftwirkungen in Frage, die der parenteral entstandenen Eiweißveränderung am Verbrennungsort entstammen. Kutscher fand im Harn Verbrannter das Methylguanidin, das wie der toxisch wirkende Urin Verbrannter gleiche Symptome, wie im anaphylaktischen Shock hervorruft.

Der **Spättod** nach Verbrennungen, etwa nach Verlauf von 5—12 Tagen, fordert, wenn sekundäre Krankheitsprozesse, wie Pneumonien oder von den verbrannten Hautpartien ausgehende Infektionen und septische Komplikationen nicht vorliegen, eine andere Erklärung. Auch hier tritt der Exitus oft unvermutet plötzlich ein. Blutveränderungen kommen hier noch weniger in Frage. Thrombotische Prozesse werden vermißt. Vielmehr spricht die Art des Exitus, wie auch das Tierexperiment für die Annahme eines Intoxikationsvorganges mit plötzlich relativer Ueberempfindlichkeit. In der verbrannten Haut kann sich das Eiweiß so verändern, daß es antigene Eigenschaften annimmt, den Organismus überempfindlich macht und durch ständigen Abbau zur protrahierten anaphylaktischen Vergiftung veranlaßt (E. Vogt). Trennungsversuche parabiotischer Tiere sprechen gleichsinnig.

Hyperthermie.

Die physikalisch hervorgerufene Steigerung der Eigenwärme des Warmblüters im Experiment ist nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar. Die Behaarung, die Abkühlungsmechanismen durch Schweiß und Atmung, die Oberflächenverhältnisse, die beim Pflanzen- und Fleischfresser vorhandene verschiedenartige Funktion des Vagussystems u. a. m. sind hier in Betracht zu ziehen, überdies antworten die in Unzahl angestellten Tierversuche auch durchaus nicht gleichsinnig bezüglich Erkrankungsform, -ort und -ursache. Doch scheint auch hier eine Störung des Zentralnervensystems (Kongestionshyperämie) der eigentliche Grund des schließlichen Exitus zu sein. Interessanterweise ruft Zuleitung von erwärmtem Blut zum Gehirn ähnliche Symptome (Respiration und Zirkulation) hervor, wie die allgemeine Ueberhitzung und auch die lokale Ueberhitzung des Kopfes (Goldstein, Gad, v. Mertschinsky).

Dem Menschen stehen länger dauernder Ueberwärmung gegenüber wirksame Kompensationsmittel, weniger in verminderter Produktion der Eigenwärme, als in vermehrter Abgabe durch Schweißverdunstungskälte und Steigerung von Puls und Atmung zu Gebote. Bekanntlich werden in trockener Luft weit höhere Temperaturen leichter ertragen, als in feuchter wegen leichterer Abgabe von Wasser von der Haut- und Lungenoberfläche. Im Heißluftbad sind höhere Temperaturen erträglicher, als im Dampfbad. Im Lichtschwitzkastenbad bei freiem kühlbaren Kopf sind Siedetemperaturen (über 100° C) recht gut anwendbar, nur ist einem die Zeit vor Ausbruch des Schweißes peinlich und bei längerem Verweilen die schließlich durch den Schweiß erfeuchtete Luft. Tritt Muskeltätigkeit mit ihrer Wärmebildung hinzu, so ist die körperliche Eigenwärme schwerer aufrecht zu erhalten. Noch häufiger, als bei einfacher Ueberwärmung werden dann Temperatursteigerungen (bis 39 und mehr), vor allem vor dem ersten Schweißausbruch beobachtet unter gleichzeitigen subjektiven Wohlbefindenstörungen. — Leute, die längere Zeit in sehr heißen Räumen arbeiten müssen, scheinen eine Gewöhnung zu erwerben. So hat man bei Heizern Erhöhung der Eigenwärme bis zu 39° C

beobachtet, ohne daß subjektive Störungen vorhanden waren. Möglicherweise kommt bei ihnen noch in Betracht, daß sie lediglich der roten Strahlung (lange Wellen) ausgesetzt sind, während eine ähnliche Adaption der Sonnenstrahlung und -Wärme in den Tropen gegenüber weniger vollkommen eintritt.

Sonnenstich und Hitzschlag.

Unter **Sonnenstich** werden die Krankheitsfolgen verstanden, die direkte Besonnung der Kopf- und Nackengegend hervorruft, unter reinem Hitzschlag jene, die ohne direkte Sonnenwirkung bei schwüler feuchter Witterung, gewöhnlich durch Muskelarbeit hervorgerufen, entstehen. Diese Unterscheidung entstammt der altgewohnten Einteilung der wirksamen Wärme in „strahlende" und „leitende", eine Einteilung, die jedoch neuerer physikalischer und biologischer Erkenntnis nicht mehr entspricht. Und jede Unterscheidung zwischen Sonnenstich und Hitzschlag läßt sich auch klinisch nur gewaltsam aufrecht erhalten, insofern wie besonders Steinhausen in seiner Monographie darlegt, weitaus das Gros der Beobachtungen „Mischformen" sind und bei genauer Durchforschung der auslösenden Momente auch beim reinen Hitzschlag die Besonnung eine viel größere Rolle spielt, als man gemeinhin annimmt. Auch die vorher erwähnten Tierversuchsergebnisse, daß Zufuhr von erwärmtem Blut zum Gehirn, allgemeine Ueberhitzung und lokale Ueberhitzung des Kopfes symptomatisch ähnlich wirken, spricht gegen prinzipielle Scheidung.

Die **klinische Symptomatologie** ist besonders auf nervösem Gebiete eine viel reichhaltigere, als gewöhnlich angenommen wird. Die mannigfachen Verlaufseigentümlichkeiten hat in den letzten Jahren u. a. Steinhausen auf Grund eigener Beobachtung und militär-ärztlicher Statistik behandelt und analysiert.

1. **Vorstadium.** Das alte Wort „Hitzschlag" besagt das plötzliche apoplektiforme Auftreten der eigentlichen Erkrankung, die auch noch nach Aufhören der Hitzeeinwirkung mehrere (— 6) Stunden später akut einsetzen kann. Was vor diesem Krankheitsbild zur Beobachtung gelangt, gehört in das Vor- und Vorbotenstadium. Es entspricht dies also der gesteigerten Wirksamkeit der physiologischen Regulationsmechanismen. Gewöhnung, Training, disponierenden Momenten, wie Bekleidung, Art und Umfang der Muskeltätigkeit und Ernährung muß ein weitgehender Einfluß zugestanden werden. Nach Aufhören der Einwirkung des Hitzetraumas beginnt alsbald die Erholung und die Vorboten, wie Kopfdruck, Mattigkeit, Erschöpfung, Schwindel, Ohnmachtsgefühl, Gliederschwere, Flimmerskotome, Amblyopie usw. können völlig schwinden. Wirkt das Hitzetrauma weiter, so tritt im Sinne der alten Apoplexia solaris plötzlich das eigentliche Krankheitsbild ein. Es ist verständlich, daß Symptome, wie das „Schlappwerden", die Hitzeohnmacht, beiden Stadien angehören können und das Vorbotenstadium nicht von der erwähnten Latenzperiode trennbar ist.

Temperatur. Die dem Vorstadium eigentümliche Temperaturerhöhung (bis 40°) braucht, wenn die eigentliche Erkrankung einsetzt, keineswegs anzuhalten oder gar weiter gesteigert zu werden. Im Gegenteil ist in der Regel zur Zeit des Krankheitsausbruches der Höhepunkt der Wärmesteigerung schon überwunden. Mit der Höhe der Temperatur steigt die Mortalität. Sehr hohe Werte, wie in den Tropen (44—47,0°, Lambert, Henderson u. a.) werden bei uns nicht beobachtet. Hohe Werte (— 43,4°) sind auch bei nicht tödlich verlaufenden Fällen fest-

gestellt (STEINHAUSEN). Die eigentliche kalorische Erkrankung ist mithin nicht identisch mit der Hyperthermie. Das Nichtvorhandensein der letzteren im Krankheitsstadium hat zur Annahme eines „fieberlosen Hitzschlags und Sonnenstichs" geführt. Die hohen Temperaturgrade nach erfolgtem Wärmestauungsausgleich sind zentralen, vielleicht toxisch bedingten Ursprungs (MARCHAND, ZUNTZ und SCHUMBURG, MARINESCO).

Atmung und Herz. Die mannigfachsten Formen beschleunigter und unregelmäßiger, schließlich verlangsamter und sistierender Atmung sind beschrieben, Die im Experiment zur Wärmedyspnoe und Asphyxie führende Hyperthermie darf aber nicht den Grund dafür abgeben den Hitzschlag als eine durch Erlahmen der Atmungsmuskulatur eintretende Asphyxie anzusehen. Der schließliche Atmungsstillstand ist zentral bedingt. Das Herz gesunder Individuen erscheint gegen Hitze besonders widerstandsfähig. Mangelndes Training, starke Belastung durch Fettleibigkeit, Intoxikationszustände (Alkoholismus) müssen naturgemäß zu einem früheren Versagen des Kreislaufes führen. Wenn in großer Hitze bis dahin nicht bemerkte Insuffizienizerscheinungen bei vordem anderweit geschädigten Kreislaufapparaten auftreten (latente Herzfehler), so sind das keine Fälle von Hitzschlag und Sonnenstich.

Haut- und Intestinaltraktus. Aufhören der Schweißsekretion ist häufig ein kritisches Zeichen der eingetretenen Kompensationsunfähigkeit. Später wieder auftretender Schweißausbrauch wird zentral bedingt erklärt.

Erbrechen und Durchfälle treten, besonders in schweren Fällen, auf.

Blut. Ueber die Veränderungen des Blutes ist wenig Sicheres bekannt. Flüssigbleiben in der Leiche ist oft beobachtet und als Erstickungsphänomen gedeutet. Die Bewertung der Eindickung des Blutes durch Schweiß-Wasserverlust ist wohl übertrieben. Es scheint sich vielmehr das Blutplasma in seinen festen Bestandteilen nicht wesentlich zu ändern (PLEHN). Auch über das Auftreten saurer Produkte im Blut (Fleischmilchsäure: (HILLER) liegt ein größeres beweisliches Material nicht vor.

Den größten Raum in der Symptomatologie des Sonnenstichs und Hitzschlages beansprucht nun, wie bei seiner Verletzbarkeit durch ein generell oder lokal wirkendes kalorisches Trauma verständlich erscheint, — das Gehirn.

In dem alten Begriff der Apoplexia solaris ist das Hitzekoma mitumfaßt. Von der einfachen Somnolenz bis zum tiefsten Koma kommt es vor, isoliert oder mit anderen zentralen Erscheinungen vergesellschaftet, als Frühkoma (Reizeffekt) und Spätkoma) Lähmungsfolge) mit Unterbrechungen, die durch Dämmerzustände ausgefüllt sind, und mit Nachschüben.

Als weiteres „Hirnrindensymptom" sind die Hitzekrämpfe (Heizerkrämpfe), die etwa in der Hälfte der Fälle auftreten, zu nennen. Sie stellen sich dar wie epileptiforme Attacken mit ihrem Wechsel zwischen tonischen und klonischen Krampfzuständen.

In ca. $1/4$ der Fälle (STEINHAUSEN) wird die sog. psychopathische Form in Gestalt des „Hitzedeliriums" beobachtet. Bei dieser Insolationspsychose überwiegen Wut- und Angstaffekte. Selbstmord kann im Affekt begangen werden. (Der gefürchtete Selbstmord im roten Meer durch Sprung über Bord.) Die mit Delirien einhergehenden Fälle verlaufen meist ungünstig.

Erklärt werden, wie z. T. die oben beschriebenen Erscheinungen, so vor allem die „Herdsymptome", durch eine kalorische Erkrankung des Gehirns, die von OPPENHEIM, FRIEDMANN, NONNE, STEINHAUSEN als nicht eitrige Encephalitis angesprochen wird. Auch für diese Form der Encephalitis scheinen die Großhirnrinde, Pons, Medulla oblongata und

das zentrale Höhlengrau Prädilektionsstellen zu sein, so daß sich daraus Lähmungsbilder im Sinne von Hemi-, Para- und Monoplegien ergeben, Neuritis optica und Sprachstörungen erklärlich werden. Rindenaphasie, wie bulbäre Sprachstörung kommt nicht selten vor, letztere unter Umständen mit anderweitigen Symptomen der akuten Bulbärparalyse (akute Ataxie) kombiniert.

Als fernere psychopathische Erscheinungen, deren Erkennung aus disziplinaren und juristischen Gründen oft ungemein wichtig ist, sind die kalorischen Dämmerzustände zu nennen. Es handelt sich um Bewußtseinsstörungen mit oder ohne Krämpfe und anderweitige Ausfallserscheinungen, die durch Verwirrtheit, Desorientierung, Inkohärenz, Dissoziation, plötzlichen Beginn, transitorischen Verlauf und Amnesie charakterisiert sind (Steinhausen). Sie können sich mit stupurösen Symptomen kataleptischer und katatonischer Art verbinden. Gewöhnlich in 1 Tag ist dies Stadium des Dämmerzustandes überwunden.

Die **Erholungsperiode,** die dem Anfall folgt, ist nach tiefem Schlaf, durch Wiederkehr des Bewußtseins gekennzeichnet. In ihr können aber neben Rückfällen psychotische und neurotische Störungen auftreten.

Unter den **Nachkrankheiten** spielt die postkalorische Hysterie und Neurasthenie mit und ohne Residuen durchgemachter Encephalitis, sowie die postkalorische Demenz, eine nicht unwichtige Rolle. Letztere kann sich zu dem, auch infolge mechanischen Traumas beobachteten Symptomenbilde der Pseudoparalyse (mit der Tendenz späterer Besserung) verdichten. Die Sterblichkeit wird statistisch sehr verschieden bewertet, je nachdem die leichtesten und atypischen Fälle Berücksichtigung fanden oder nicht. In den europäischen Heeren schwankt sie zwischen 7 und 13%.

Unter den **disponierenden Momenten** wurde schon Fettleibigkeit und Alkoholismus erwähnt. Auch für den sog. Tropenkoller kommt neben der Insolation Alkoholabusus und Infektionskrankheiten (Malaria) in Frage. Ein weiterer Umstand ist das fehlende Training. Dasselbe bezieht sich nicht nur auf die Muskelarbeit in der Hitze, sondern auch auf das Hitzeklima selbst. Die Eingeborenen der Tropen erkranken seltener, ohne immun zu sein. Die Adaption der Heizer auf den großen Dampfern wurde schon erwähnt. Auch sie können, wenn die Kühlung in den Tropen mangelhaft funktioniert und der Schiffskörper durch Insolation erhitzt wird, dem „Hitzschlag" unterliegen. Bei militärischen Uebungen sind frisch eingestellte oder zu Uebungen wieder eingezogene Mannschaften exponierter, hier unterliegen die ungeübteren Individuen natürlich leichter der Hitzerschöpfung (heat-prostration). Daß schwächere oder muskelschwächere Menschen leichter erkranken, trifft nicht zu, im Gegenteil scheinen die kräftigeren disponierter zu sein. Das hat wohl weniger seinen Grund in der stärkeren Wärmeproduktion durch die größere Muskelmasse, als überhaupt in dem intensiveren Stoffwechsel, der sich hier unter pathologischen Bedingungen abspielt. Es erinnert dies Verhalten an das Auftreten der Eklampsie, die ja in der Regel auch bei auffallend kräftigen Weibern beobachtet wird. Ob auch beim Hitzschlag innersekretorische Störungen eine Rolle spielen, bedarf weiterer Untersuchung. Hedinger hat in 4 Fällen von tödlichem Hitzschlag bei zwei Erwachsenen und zwei Säuglingen neben den gewöhnlichen Erscheinungen starker Hyperämie in den inneren Organen und vornehmlich im Gehirn (mit zahlreichen punktförmigen Blutungen in Hirnrinde, der Gegend der psychomotorischen Sphäre, den großen Stammganglien usw.) und den weichen Hirnhäuten eine auffallend geringe Ausbildung des chromaffinen Systems gefunden. — Daß ferner zwischen Säuglingssterblichkeit und der Hitze-

wirkung (besonnte Wohnung, zu dicke Kleidung, zu geringe Flüssigkeitszufuhr) kausale Beziehungen bestehen, haben Meinert, Liefmann und Lindemann erwiesen.

Die **pathologische Anatomie** erweist für Leute, die an Hitzschlag oder Sonnenstich verstorben sind nicht wesensverschiedene Befunde. Neben der Hyperämie der inneren Organe ist es vor allem der hochgradige Blutgehalt der Hirngefäße mit punktförmigen Blutaustritten, sowie seröser Durchtränkung und Hyperämie der Hirnhäute. Wenn auch chemisch wirkende Strahlen durch Haar- und Schädeldecke hindurch dringen können, so halten die Untersucher (P. Schmidt, Möller) es doch für wahrscheinlicher, daß die sog. hellen Strahlen des Sonnenlichts und nicht die ultravioletten den Sonnenstich auslösen. Wenn nun aber diese Hyperämie gleichsinnig beim unbedeckt, wie bedeckt besonnten Kopf, beim Hitzschlag mit Insolation und auch beim (seltenen) Hitzschlag ohne Besonnung gefunden wird, so wird unter Beziehung auf Tierexperiment und die ausführlich besprochene Klinik der kalorischen Erkrankungen, es näher liegen anstatt an direkte Strahleffekte an eine Hyperämie zu denken, die neben der Erhitzung des Gesamtorganismus durch Produkte des unter pathologischen Bedingungen ablaufenden Stoffwechsels vom Blut aus entstände. Die Stellungnahme des einzelnen zum Entzündungsbegriff mag dann diese Veränderungen einmal als reaktive Hyperämie, das andere Mal als nicht infektiöse Encephalitis benennen. Mit dieser Annahme einer physikalisch und chemisch bedingten Schädigung des Gehirns würden die Hedingerschen Befunde, die Tatsache, daß kräftige Individuen disponierter erscheinen, die Sterblichkeit der Säuglinge, sowie die Vielgestaltigkeit der klinischen Hirnsymptome zusammenstimmen.

Die **Prognose** ist für die Mehrzahl der Fälle günstig. Auftretende Delirien trüben dieselbe. Mit zunehmender Erhöhung der Körperwärme verschlechtert sie sich gleichfalls, doch verläuft bei sehr hohen Temperaturen doch nur ca. die Hälfte der Fälle tödlich. Wieder eintretende Schweißsekretion ist, wenn es sich nicht um den präagonalen Schweiß handelt, stets ein günstiges Zeichen.

Prophylaxe und Therapie. Zur Prophylaxe gehört zunächst die Vermeidung disponierender Momente, wie der Alkoholabusus und mangelndes Training, ferner die Hygiene der Kleidung, Verringerung gewerblicher Schädigung (Lüftung von Heizräumen, Erholungspausen), sowie der „Sonnenschutz“ im Tropenklima. — Bei drohendem oder eingetretenem Hitzschlag und Sonnenstich ist Entfernung vom Ort der Hitzeeinwirkung die erste Forderung. (Verbringung in den Schatten, Lüftung der Kleider, Vermeidung von Körperbewegung, Zufächeln von Luft). Ein spezifisches wirksames Mittel fehlt. Ob ein Aderlaß nützlich, kann nur der Einzelfall entscheiden. Abkühlende hydriatische Prozeduren verlangen genaue Kontrolle des Herz-Gefäßapparates. Analeptica, künstliche Atmung und Herzmassage sind jeweils erforderlich. Ein Ferntransport kann schaden, wenn der Dämmerzustand des Kranken über die Schwere täuscht und Erholung vortäuscht. Auch hier kann nur die jedesmalige Situation entscheiden, ob ein Verweilen des Erkrankten unweit des Erkrankungsortes überhaupt möglich oder nützlich.

Abkühlung und Erfrieren.

Abkühlung, im Sinne eines thermischen Traumas, ist gewöhnlich durch Verminderung der Lufttemperatur, ferner durch Kältewirkung des Wassers in flüssigen und festen Aggregatzuständen veranlaßt. Verunglückte er-

frieren im Schmelzschnee leichter, als im Pulverschnee (Frost bei größerer Luftkälte).

1 kg Wasser von 100° und 1 kg Wasser von 0° geben 2 kg Wasser von 50°. 1 kg Wasser von 100° und 1 kg Schnee von 0° geben 2 kg Wasser von rund 10°. So viel Wärme entzieht der schmelzende Schnee, wenn er seinen Aggregatzustand ändert, seiner Umgebung. Das Wasser besitzt mithin eine sehr große „Verflüssigungswärme".

Lokal wirkt die Kälte in zweierlei Form: einmal veranlaßt sie eine reaktive Gefäßkontraktion und damit eine arterielle Ischämie und zweitens eine Gangrän infolge Gefrierens einer Extremität. Von letzterer ist die durch Ischämie sekundär veranlaßte Gangrän prinzipiell verschieden. Die ischämische Gangrän kann mithin durch Fortwirkung der Kältenoxe auch eintreten, ohne daß die Temperatur unter 0° heruntergeht. So wird ein Abwehrmechanismus einem Organismusteil in der Folge zum Schaden. — Kleinere Massen, gipfelnde und flächenhafte ausgebreitete Teile unterliegen bei mangelndem Schutz leichter der Kältewirkung. Daher greift das Kältetrauma gewöhnlich an den Ohren, Nase und Extremitäten an. Die „akroneurotischen" Individuen zeigen schon bei geringer Kältewirkung ischämische Symptome. Das Klammwerden der Finger („doigt mort") entwickelt sich gewöhnlich unter unangenehmen dumpfen Schmerzen, die noch intensiver werden bei dem mit reaktiver Hyperämie einhergehenden Nachlassen des Gefäßkrampfes.

Einmalige Erfrierung der Haut wird, wie die Anwendung der Kältelokalanästhesie vielfach beweist, ohne Schaden vertragen. Häufige Kälteapplikation kann zur Hautverdickung (bis 6fachen Verdickung der Epidermis) führen.

Kinder und empfindliche Individuen zeigen bei häufigerer Einwirkung, besonders feuchter Kälte, entzündliche Rötungs- und Schwellungszustände der Haut mit Brennen und Jucken (Frostbeulen und Pernionen). Gewerbsmäßiges Hantieren im kalten Wasser veranlaßt besonders im Winter bei hautempfindlichen Individuen in verdickter Haut schlecht heilende, tiefgehende, schmerzende Rhagaden.

Hypothermie und Erfrierungstod.

Gegen Abkühlung von außen schützt sich der menschliche Organismus durch Verminderung von Wärmeabgabe durch Kontraktion der Oberflächengefäße, sowie durch Vermehrung der Wärmebildung durch vermehrte Nahrungszufuhr und Muskeltätigkeit. Auch unabhängig von den beiden letzteren wies RUBNER im Tierversuch vermehrte Wärmebildung nach. Es scheint auch für den Menschen diese Kompensationsmöglichkeit bei dem Blutzufluß ins Körperinnere zu bestehen, wenn auch Nahrung, Muskeltätigkeit und Kleiderwärmeschutz gewöhnlich einen hinlänglichen Ausgleich garantieren.

Beobachtungen über Kältewirkung am warmblütigen Tier übermittelt uns die Natur und das Experiment.

Im Winterschlaf führen die Tiere eine Vita minima, ein latentes Leben. Mangels Nahrungsaufnahme und Muskelbewegung sinkt zugleich mit starker zeitlicher und quantitativer Verminderung der Atmung und der Herzaktion die Eigentemperatur tief. Sobald der narkotisierende Einfluß der Winterkälte aufhört oder das Tier zur Wärmeproduktion durch Muskelbewegung veranlaßt wird, bricht der Schlafzustand ab.

Daß in der Tat Blutabkühlung „schlafföndernd" wirkt, zeigt die Beobachtung im Tierexperiment. Legt man beim Tier die Aorta frei und wartet einige Zeit, so ist oft tiefe Kältenarkose eingetreten. Die Abkühlung von der großen Fläche der aus der Bauchhöhle vorgelagerten

Därme fürchtet der Operatuer beim Menschen als deletäre Reflexursache. — Das warmblütige Tier verträgt starke Abkühlung der Eigentemperatur (Kaninchen bis 6° C im Rektum: Colemann und M.' Kendwick), bei langsamer Erwärmung kann es am Leben bleiben. Zwei Perioden der Kältewirkung werden im Tierversuch unterschieden; eine der Erregung und eine der Paralyse (Winternitz). Bei hochgradiger Abkühlung tritt Hämoglobinurie auf (Fr. Müller, Nebelthau). Entsprechend den eben unterschiedenen 2 Phasen folgt einer Vermehrung der Muskeltätigkeit (Unruhe, Zittern), der Atmung und manchmal auch der Herztätigkeit die dem Winterschlaf entsprechende Verminderung.

Für die Erfrierung beim Menschen sind maßgeblich das Kältemilieu, die Zeit der Einwirkung und endlich disponierende Momente.

Gerade die letzteren haben in unseren Breiten eine große Bedeutung. Wichtig ist zunächst die Gewöhnung. Wie die Berichte der Polfahrer (Nansen u. a.) zeigen, werden bei mangelnder Windbewegung und bei zweckmäßigen Schutzmaßregeln Temperaturen bis —45—49° C, selbst ohne unangenehme Hautempfindungen ertragen. Schwächliche, abgemagerte und anämische Individuen sind gefährdeter. Das mangelhaft gewordene Vasomotorenspiel im Alter veranlaßt frühzeitige Abnahme der Körperwärme. Besonders ist es aber die toxische Lähmung des Vasomotorius durch den Alkohol, die viele Unglücksfälle bedingt. Reincke maß bei einem 34jährigen Mann, der betrunken bei 1° im Freien genächtigt hatte, im Rektum 24°. Der Mann genas. Bei einem ca. 40jährigen Hilfsarbeiter, der betrunken vor dem Krankenhaus auf durchfeuchteter Wiese in einer Julisommernacht genächtigt hatte (Lufttemperatur nicht unter 10°) maß ich, als er steif und starr frühmorgens ins Krankenhaus gebracht wurde, 28°. Auch hier trat Genesung ein. Aber andere Fälle, bei denen die Rektaltemperatur nicht unter 30° gefallen war, gehen doch zugrunde (Reincke u. a.). Von einer Gesetzmäßigkeit zwischen Körpertemperaturabnahme und Prognose kann nicht gesprochen werden.

Ein **typischer Sektionsbefund** wird bei Erfrorenen, wenn Begleitumstände, Vor- oder Nachkrankheiten nicht mitwirken, nicht erhoben. Hyperämie und Blutaustritt an den inneren Organen werden gewöhnlich gefunden. Die gelegentlichen Erosionen an Magen- und Duodenalschleimhaut sind wohl ebensowenig für die Hypo-, wie die Hyperthermie charakteristisch.

Der **Tod** tritt ein durch eine langsam abnehmende Erregbarkeit der zentralnervösen Organe. Das z. T. automatisch tätige Herz scheint gegen Kälte besonders resistent. In seiner viel zitierten Beobachtung konnte H. E. Hering das Affenherz 54 Stunden p. mortem durch Acceleransreizung noch zur Tätigkeit bringen, nachdem das Gesamttier 2mal steinhart gefroren war.

Die **Behandlung** Erstarrter hat die Erfahrungstatsache zu berücksichtigen, daß schnelle Erwärmung gefährlich ist. Deshalb Verbringen in ein ungeheiztes Zimmer und nicht vorgewärmtes Bett, Abreiben mit Schnee, Einwickeln in nasse Tücher. Dann Dauerbad mit langsamer Erwärmung und Frottieren der Glieder im Wasser. Erstarrte Glieder verursachen bei Wiederkehr der Durchblutung (s. o.) starke Schmerzen. Erneute Kälteapplikation mildert dieselben. Nach Wiederkehr des Bewußtseins warme Getränke und Analeptica.

Erkältung.

Der soeben besprochenen Erkältung gegenüber wird unter Erkältung eine in der Regel nicht durch groteske Kälteeinwirkung hervorgerufene Gesundheitsschädigung verstanden. Die Erkältung kann für anderweitige

gewöhnlich Infektions-) Krankheiten eine Krankheitsbereitschaft des Organismus veranlassen oder nur von sich aus Krankheitssymptome veranlassen. Auf die letzteren Krankheitsbilder sollte der Begriff „Erkältungskrankheit" beschränkt bleiben.

Der Erkältungsbegriff hat im Laufe der Zeiten große Wandlungen erfahren. Vor dem Siegeszug der Bakteriologie wurde ihm allzuviel Bedeutung zuerkannt, dann wurde er von einigen Seiten ganz negiert, und jetzt schwingt das Pendel wieder zur Mitte.

Dreierlei ist zu unterscheiden:

1. Die Erkältungskrankheit.

Besonders nach vorheriger Erwärmung und stärkerer Durchblutung der Haut kann, ohne daß die Körpertemperatur selbst merkbar verändert wird, lokale oder generelle Hautabkühlung Krankheitserscheinungen hervorrufen. Hierher gehören z. B. die akute Facialislähmung und die Trigeminusneuralgie nach Zuglufteinwirkung (Herausbeugen aus dem Eisenbahnfenster: LEUBE), die akute Ischialgie nach Sitzen auf kaltem Stein oder feuchter Wiese, lokale Myalgien am Ort der Kälteeinwirkung, das klinische Bild der akuten parenchymatösen Nephritis, wie es im Tierversuch SIEGEL durch Kälteapplikation auf die Haut hervorrief.

2. Die Erkältung als disponierendes Moment.

Vielfache klinische Beobachtung spricht für eine disponierende Rolle der Erkältung bei der Entstehung der pneumonischen Krankheitsformen (BOUILLAUD, ZIEMSSEN, JÜRGENSEN, WELCH, TENDELOO u. a.). Zur Anwesenheit pathogener Infektionskeime in den Luftwegen gesunder Individuen muß noch die Aufnahmefähigkeit der bis dahin widerstandsfähigen Schleimhäute hinzukommen. Die Erkältung kann u. a. in der reaktiven Blutversorgungs- und Sekretionsänderung der Bronchialschleimhaut diese Bedingung erfüllen. Pathogene Keime in die Luftwege gebracht, wirken oft erst — oder mindestens unverhältnismäßig häufiger und intensiver krankmachend, wenn Abkühlung hinzutritt (LIPARI, FISCHL u. a.). — Für eine große Anzahl von Infektionskrankheiten, besonders die, die sich in den Luftwegen abspielen, ist jeweils eine Erkältungsursache als Dispositionsmoment anzunehmen. Gleichfalls für das Rezidivieren mancher chronischer Infekte. Auf ein Erkältungstrauma hin rezidiviert ein chronischer Blasenkatarrh. Die Exazerbation mancher chronischer Bronchial- und Lungenerkrankungen durch die Witterungsnoxen ist hier zu nennen und auch auf der anderen Seite manche Erfolge der Klimatotherapie.

Wie die Erkältung nur eine der die Infektionskrankheiten auslösenden Ursachen ist, z. B. eine Pneumonie auch durch ein mechanisches Trauma entstehen kann, und wie ebenso auch die unter 1 genannten Erkältungskrankheitsbilder, wie der Symptomenkomplex der akuten parenchymatösen Nephritis durch eine exzessive Körperanstrengung oder die legale bakterielle Intoxikation hervorgerufen werden kann, kann das Erkältungstrauma auch wieder durch ein eigentliches Initialsymptom der Infektionskrankheit vorgetäuscht werden. Wenn z. B. ein Waldarbeiter in schlechtem Wetter einen Schüttelfrost bekommt, nach Hause geschafft werden muß und der alsbald hinzugerufene Arzt bereits physikalisch-nachweisbare Zeichen einer Lungenentzündung findet, so kann die Erkältung im Sinne des Schüttelfrostes nicht als berufsversicherungspflichtige Ursache angesehen werden. Wohl aber kann eine vordem geschehene Erkältung an den vorhergehenden Tagen die Pneumonie mit ver-



anlaßt haben. Dies Beispiel der Pneumonie soll zeigen, wie schwer die ätiologische Rolle der Erkältung öfters zu erkennen ist.

Wie entsteht Erkältung und Erkältungskrankheit?

Auf kurz dauernden, mäßigen Kältereiz, der einen Teil oder die ganze Hautoberfläche trifft, reagieren die betreffenden Partien mit Kontraktion der Hautgefäße, der nach Fortfall der Kältewirkung unter subjektivem Wohlgefühl eine reaktive Hyperämie folgt. Während der Kontraktion der Hautgefäße tritt ein erhöhter Blutgehalt in den Gefäßen der Schädel-, Brust- und Bauchhöhle auf, die Nierengefäße sollen sich verengern (WERTHEIMER, SIEGEL). Ist der Kältereiz intensiv oder dauert er länger, so ist auch das reaktive Vasomotorenspiel auf Blutüberfüllung der inneren Organe (ausschließlich Nieren) beschränkt. Ist durch Aufenthalt in Hitze oder durch Muskeltätigkeit die Haut vor der Einwirkung der Kälte gerötet und durchfeuchtet, so müssen schon geringe Abkühlungen besonders bei Windbewegung und Regen) wirksam werden. Doch auch hier wird bei Fortdauer der Kälteschädlichkeit die sekundäre Hautreaktion ausbleiben. Besonders intensiv muß die Kälteeinwirkung sein, wenn bei vorhandenem subjektivem Wärmegefühl die Vasomotoren toxisch an der Reaktion gehindert sind (Neigung des Alkoholisten zu Erkältungskrankheiten).

Die Erkältungsgefahr ist nun gegeben, wenn der Reflexmechanismus durch zu langdauernde Kälteeinwirkung gestört wird. Dabei ist zweierlei beachtenswert. Junge kräftige reflextüchtige Individuen werden unter gleichen Bedingungen weniger leicht geschädigt werden, als zarte, schwache, unterernährte, chloroanämische. Eine sehr große Bedeutung scheint aber das Training zu haben, die Einübung der den Organismus schützenden Reflexe. So erklärt sich die bekannte Versuchsreihe CHODOUNSKYS. CH., der an einer chronischen Bronchitis litt, nahm 5 Minutenbäder von 2, 5, 9, 40 und 41° C und stellt sich nackte und naß, wie er war, 30—50 Minuten in scharfen Luftzug, bei 0, 0,5, 1, 1,5 und 10° C, ohne sich zu erkälten. Man kann es verstehen, wenn CH. zu einer völligen Ablehnung einer Erkältungsmöglichkeit kam. Ein phänomenales Training wird CH., da es sich nicht um erste Versuche handelte, auch nicht leugnen können.

Das zweite, was die Erkältungsgefahr erhöhen muß, ist bei langsamer Kälteeinwirkung das Ausbleiben schon der primären Hautgefäßkontraktion. Es funktioniert dann nicht mehr das Hautorgan als physikalischer Schutz, sondern es ist eine Kältentiefenwirkung möglich. So konnten MORAWITZ und HESS durch Blutgasanalysen und Absperrung einer Lunge durch einen Bronchustampon zeigen, daß die Durchblutung dieser einen Kaninchenlunge bei Applikation von Aetherspray und Eis dieselbe blieb, hingegen erheblich abnahm bei Wirkung milderer Kälte auf den Thorax.

Ob für die Erkältung neben den abnormen Blutverteilungsvorgängen noch andere Störungen, wie die Beeinträchtigung immunisatorischer Prozesse oder chemisch-physikalische Veränderungen des Blutes und der Gewebssäfte in Betracht kommen, ist viel diskutiert, aber nicht bewiesen. Individuelle Disposition und mangelnde Gewöhnung ist aber zweifellos, darauf sei nochmals hingewiesen, von größtem Einfluß.

Auf den Begriff der Erkältung und Erkältungskrankheit zu verzichten, verbietet die klinische Erfahrung und die experimentelle Forschung.

Die Prophylaxe liegt im Vasomotorentraining, d. h. in einer allmählich und zielbewußt erreichten Reflexübung Kältereizen gegenüber, wie sie die Erfahrungen moderner Hydro-, Aero- und Klimatotherapie ermöglichen.

Starkstrom- und Blitzschlagverletzungen.

Pathologische Wirkungen der statischen Elektrizität auf den Menschen sind nicht bekannt, ebenso ist der Einfluß der periodischen Schwankungen des magnetischen Feldes auf Blutdruck und Stoffwechsel (d'ARSONVAL) unsicher (RUMPF, EULENBURG). Hier in Betracht kommen nur die Wirkungen des Starkstroms und der analogen kosmischen Entladung, des Blitzschlags.

Wir beginnen mit der Besprechung des Starkstromeffekts, weil hier quantitative Vorstellungen der elektrischen Entladung erhältlich sind.

Die äußeren Umstände, die die Gefährlichkeit einer Starkstromentladung entscheiden, sind

1. Stromspannung,
2. die unipolare oder bipolare Einschaltung des Verletzten, d. h. ob er in den Stromkreis der Leitung direkt eingeschaltet ist oder nur Teilstrom durch Erdung, Verbindung mit anderen leitenden Körpern usw. empfängt, und
3. die Zeitdauer der Stromwirkung.

Ad. 1. Es kann nicht angegeben werden, bei welcher Spannung eine Stromleitung noch ohne Gefahr berührt werden kann. Bei Berührung der Einfassung einer Glühlampe sind Todesfälle bei guter Erdung beobachtet, z. B. bei einem Dienstmädchen, welches im ablaufenden Wannenbade die Metallteile einer Glühbirne berührte. Andererseits sind nicht tödliche Unfälle bei Einwirkung von mehreren 1000 Volt beobachtet. Wie geringe Spannungen sind aber auch sehr hohe Spannungen und Frequenzerhöhungen (TESLA-D'ARSONVAL-Strom) außer einem prickelnden, wohl nicht auf den Stromeintritt beziehbaren Gefühl, ganz unmerklich.

Für den Starkstromunfall ist ferner wichtig der Widerstand der Gewebe und besonders der Haut, der bei Durchfeuchtung, Schwielenbildung, Behaarung ein sehr verschiedener sein kann (Schwankungen von 2000—2000000 Ohm) und weiterhin kommt Bekleidung (trockene oder feuchte Schuhe), die Bodenbeschaffenheit und alle Momente der Erdung in Betracht. Wie wir fast alltäglich beobachten können, können die auf den hohen Räderwagen arbeitenden Monteure die Starkstromleitung der elektrischen Straßenbahnen mit ungeschützten Händen berühren. Für die Stromstärke (Quotient von Spannung und Widerstand) sind deshalb Gefahrgrenzen auch nicht anzugeben. Schon unter $^1/_{10}$ Ampère sind Todesfälle vorgekommen. JELLINEK erklärt auf Grund seiner Erfahrung für die Starkstromschädigung als sehr wesentlich, ob der Verunfallte bei intensiver Aufmerksamkeit, gleichsam in Erwartung das Trauma erleidet, oder ob es ihn völlig überrascht. Im letzten Fall ist die Verletzung auch bei geringerem Stromeinfluß gefährlicher.

Die **Krankheitserscheinungen** eines Starkstrombetroffenen betreffen zunächst die Haut. Grauweiße oder grauschwärzliche wallartig umgebene Verfärbung der Cutis und Subcutis, die gegen Berührung unempfindlich ist und auch schmerzlos ist und bleibt, ohne reaktive Rötung und die Charaktere der Verbrennung (Erhaltenbleiben der Haare). Ueberhäutung des etwa nach 14 Tagen entstehenden Substanzverlustes erfolgt von der manchmal in größerem Umfang mit zerfallenden Nachbarhaut. Andere Verfärbungen erklären sich durch Imprägnierung der Haut mit verpufftem Metall (des berührten Poles).

Diese spezifischen Hautveränderungen können nur bei unmittelbarem Kontakt entstehen, tritt sichtbare Entladung, Funkenbildung, auf, so gesellt sich hinzu eine Verbrennung. So erklärt sich z. B. ein von GERLACH mitgeteilter Fall: Kopfverletzung, 10 cm große Hautöffnung

mit verkohlten Rändern und in der Umgebung verbrannten Haaren. Knochenöffnung und Verkohlung und Zerreißung der rechten Arteria meningea media mit kollossalem Hämatom.

Den direkten Hautverletzungen gesellen sich in der Umgebung solche trophoneurotischen Charakters bei: angiospastische Oedeme und zirkumskripte Gefäßstörungen in der Haut, die gegen Nadelstich unempfindlich sind; manchmal länger dauernde zu sklerodermartigen Veränderungen führende, aber schließlich doch heilende trophoneurotische Prozesse.

Von Allgemeinerscheinungen kommen zur Beobachtung:

1. **Bewußtseinsstörung.** Die Schwere derselben steht nicht in direktem Verhältnis zur Unfallschwere und -folge. Aus sehr prekärer Lage haben sich Verunfallte durch eigene Energie und kritisches Handeln retten können. Der anfänglichen Bewußtlosigkeit kann in schwersten Unglücksfällen vor dem Exitus noch ein kurzes Intermediärstadium der Bewußtseinsrückkehr folgen. —

Solange die Einwirkung des elektrischen Stroms dauert, können motorische Reizerscheinungen (tonische und klonische Krämpfe) auftreten, die bei Kontraktur der Fingerbeuger das gefahrvolle „Pickenbleiben" an der Leitung veranlassen.

2. **Kreislaufapparat.** Aerztliche Beobachtungen über die direkte Unfallfolge beim Menschen liegen kaum vor. Hier kann das Tierexperiment und die Beobachtungen bei den amerikanischen elektrischen Hinrichtungen einigen Ersatz bieten. Im Tierversuch (Prevost und Batelli u. a.) erscheint schon Anwendung relativ geringer Stärke und Spannung (35 MA. 40—60 Volt Andreiew) Herzstillstand unter Flimmererscheinungen zu veranlassen, während die Atmung noch länger weiter dauern kann und auch die Funktionen des Großhirns und der Medulla nicht definitiv unterbrochen zu sein brauchen. Jellinek zeigte, daß mäßiger Gleichstrom 40—60 Volt) blutdrucksteigernd (zentrale Vasokonstriktorenreiz), stärkerer (bis 80 Volt) pulsverlangsamend (Vaguseffekt) wirkt, noch stärkerer bei 100 Volt (Vaguseffekt) Herzmuskelschädigung, Blutdrucksenkung mit schließlichem Herzstillstand veranlaßt. Jellineks letzte Versuche beweisen jedoch, daß auch im Tierversuch die Hirntätigkeit unmittelbar nach Stromeinwirkung erlischt, dann aber, wie die faradische Rindenreizung zeigt, nach einigen Sekunden zurückkehrt.

3. Die **Atmung.** Alles hängt von der Wiedererholung der Herztätigkeit ab. Wird das Zentralnervensystem nicht wieder durchblutet, so stirbt in ca. zwei Minuten die Hirnrindenregion, in 5—10 Minuten das Atmungszentrum definitiv ab. Die längerdauernde Atmung ist auch bei den amerikanischen Elektrokutionen beobachtet, ebenso wie bei Unglücksfällen, bei denen die Verletzten trotz Herzstillstand noch längere Zeit schrieen.

Es setzt sich also die direkte Unfallsfolge, die ev. zum Tode führt, zusammen aus einer Shockwirkung und geweblichen Veränderungen am Zentral- und Herznervensystem, vielleicht auch am Herzmuskel, bei entsprechender Einschaltung in den Stromkreis. Es ist klar, daß es sich von der Shockwirkung bis zu weitgehenden Zertrümmerungen der Nervensubstanz mit schweren Blutungen nur um graduelle Unterschiede handelt, die einmal Erholung zulassen, das andere Mal sofortigen Tod hervorrufen. — Auch dispositionelle Momente sind unter Umständen ausschlaggebend. So unterliegen Leute mit Status thymo-lymphaticus leichter dem elektrischen Trauma.

Neben den erwähnten Symptomen der Bewußtlosigkeit, Krampfzustände, Kreislaufstörung, Blutdruckbeeinflussung kommen als Früh-



sprechende Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Magen-Darmstörung, Licht- und Schallüberempfindlichkeit vor.

Als Spätsymptome sind Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen mit kompletter Entartungsreaktion an den Extremitäten, chronische Gelenkprozesse, [illegible] Krankheitsbilder mit dem Symptomenbild der multiplen Sklerose und der progressiven Paralyse, sowie der Komplex der traumatischen Neurosen und Psychoneurosen.

Die **Behandlung** Verunglückter hat die Entfernung aus dem Stromkreis zur Voraussetzung. Der Helfer muß selbst durch ein trockenes Brett (Stuhl), oder durch Gummihandschuhe, ev. trockene Tücher oder Rockärmel, mit denen er die Hände umwickelt, isoliert sein, ehe er unbedeckte Körperteile des Verunglückten oder gar die Leitung selbst anrührt. Die Stromunterbrechung kann natürlich auch durch Durchschneiden des Leitungsdrahtes (Gummigriffzange), Kurzschluß und Ausschaltung bewerkstelligt werden. Jeder Unfall verlangt besonderes, aber schnelles Handeln.

Mit Nachdruck ist die lange, mehrere Stunden fortgesetzte künstliche Atmung verlangt (Jellinek). Es handelt sich bei der künstlichen Atmung ja auch um Blutbewegung und Herzmassage. Alles kommt darauf an, die zentralnervösen Organe nicht blutersticken zu lassen. Daneben Kampfer, ev. Chloroform zur Beeinflussung der Blutdrucksteigerung. Die Venaesectio und Lumbalpunktion kommt erst in zweiter Linie in Betracht, weil sie Unterbrechung der künstlichen Atmung erfordert. Ist die Spontanatmung zurückgekehrt, so genügt bei vordem gesunden Individuen gewöhnlich Ruhe, prolongierte warme Bäder und ein Brompräparat.

Die Hautverletzungen Starkstromverletzter heilen gewöhnlich auffallend schnell, infektionslos und vollständig unter konservativer Behandlung. Deshalb kann man sie, wenn es sich nicht um Blutungen handelt, bei der ersten Hilfe zunächst vernachlässigen.

Blitzschlag.

Der Blitz ist als ein Wechselstromkomplex von vielen tausend Volt Spannung und ebenso großer Periodenzahl anzusehen.

Der Begriff des kalten und warmen Blitzes ist verlassen. Für die Blitzgefahr und -schädigungen sind wichtig in erster Linie die Exponiertheit der Lage und dann die Verhältnisse von Widerstand und Leitung. Für die Blitzgefahr interessante Beobachtungen an Bäumen teilte Jonescu mit. Auf einen Blitzschlag in Buchen berechnete er 70 in Eichen, 32 in Föhren, 4 in Fichten. Der relative Schutz der minderbefallenen Bäume erklärte er mit dem nachgewiesenen stärkeren Oelgehalt. Wenn die Blätter nicht naß sind, schlägt der Blitz öfters in den Stamm, als in die Krone; trockene Aeste werden 3mal so oft getroffen als grüne.

Der Blitzschlag kann direkt treffen oder durch getroffene leitende Gegenstände (Telegraphen- und Telephonleitungen, Drahtseil im Gebirge, Seilen von Fesselballon oder Drachen usw.) indirekt seine Wirkung entfalten. Ferner kann auch der durch den Blitz angerichtete Materialschaden wieder Verletzungen hervorrufen.

Die Blitzwirkung ist eine komplexe: Neben elektrischer kommt zunächst eine thermische Komponente in Betracht. Innerhalb der Haut entsteht, wenn sie als relativ schlechter Leiter getroffen wird, eine intensive Wärmeentwicklung (Joule'sche Wärme), die zu verbrennungsartigen [illegible]st streifen- oder bandförmigen Veränderungen der Haut Veranlassung [illegible]t. Daher können auch bei unverletzter Kleidung solche Erscheinungen

entstehen, natürlich sich mit echter Verbrennung von der Kleidung aus kombinieren. — Auf rein elektrische Vorgänge sind die Blitzfiguren zurückzuführen. Scharlachrote in den ersten Tagen verschwindende, dentritisch angeordnete Figuren, die nicht einem Gefäßverlauf, sondern dem Weg der Funkenoszillation folgen. Ferner werden noch in den ersten Tagen auftretende Pigmentierungen im und um die Hautstraße des Blitzweges beobachtet, dann oberflächliche, bald heilende schrotschußartige Hautnekrosen und knorpelartige Hautveränderungen, weißgrau, matt, fettigglänzend, wie sie bereits bei der Starkstromeinwirkung erwähnt wurden.

Wie die äußeren Blitzwirkungen die allerverschiedenste Gestalt und Intensität zeigen, wie man einmal an einem Blitzgetöteten an der Hautoberfläche nicht das geringste entdecken kann, oder z. B. einem Bauernburschen ein Röhrenstiefel vom Fuß gerissen und zerfetzt wird, als ob eine Explosion in ihm stattgefunden hätte und dabei der Fuß ganz unverletzt blieb, oder wieder bei intakter Kleidung schwere verbrennungsartige Hautveränderungen vorkommen, so ist auch die Symptomatologie der Blitzwirkung im Körperinnern, besonders diejenige des Zentralnervensystems eine unübersehbar große.

Die häufigsten sind Bewußtseinsstörung und Amnesie, oft auch für die Vor- und Nachereignisse. Apoplektiforme Hemiplegien (Eulenburg), motorische und sensorische Reiz- und Lähmungserscheinungen, dann Kopfschmerz, intestinale Sekretionsstörungen, Albuminurie, Gelenkerkrankungen, Oedeme usw.

Die Heilbarkeit der zentralnervösen und neurotischen Anfangssymptome richtet sich danach, ob nur Shockwirkung vorlag oder ernstere Gewebsverletzungen (Blutungen). Es scheint auch der Blitzschlag als Agent provocateur sich vorbereitender Nervenerkrankungen wirken zu können, so daß sich der Symptomenkomplex einer multiplen Sklerose oder einer Taboparalyse anschließt.

Augenverletzungen (Kataraktbildung) und Ohraffektionen sind beim Blitzschlag häufige Folgen des direkten Traumas.

Anschließen kann sich das wechselreiche Symptomenbild der traumatischen Neurose in allen Typen und Schattierungen; vor allem spielt später die Angst vor und bei aufziehendem Gewitter eine große Rolle.

Bei Telephonistinnen tritt infolge einer ohne merkbare Beschädigung des Horchers erfolgenden elektrischen Entladung in das Telephonkabelnetz unmittelbar im Anschluß an den gehörten Knall ein nervöses Krankheitsbild auf, das gleichfalls der traumatischen Neurose zugehört.

Die **Diagnose** kann, wenn Augenzeugen nicht vorhanden sind, der Verunglückte erst viel später gefunden wird oder sekundär verunglückt, z. B. ins Wasser fällt und endlich Hauterscheinungen usw. fehlen, sehr schwierig sein. Gewöhnlich wird sich aber doch an der Leiche oder ihrer direkten Umgebung Zeichen elektrischer Einwirkung und thermisch und mechanisch entstandenen Materialschadens nachweisen lassen.

Die **Behandlung** des nicht Getöteten ist die gleiche, wie sie bei der Starkstromverletzung besprochen wurde.

Schädigungen durch Röntgen- und Radiumstrahlen.[1])

Die radioaktiven Elemente stammen von den zwei Hauptfamilien Uran und Thorium ab. In der Strahlenenergetik der radioaktiven Elemente werden 3 Strahlenarten unterschieden:

[1]) Ebensowenig wie auf physikalische Betrachtungen kann hier auf allgemein und speziell biologische und therapeutische Probleme eingegangen werden. In Handbüchern, Wetterer, Röntgentherapie, Lazarus, Handbuch der Radiumbiologie und -therapie,

1. Die α-Strahlen, die den Kanalstrahlen in der evakuierten Röhre entsprechen, d. h. den Strahlen, die in umgekehrter Richtung, wie die Kathodenstrahlen als positiv elektrische Atomreste magnetisch ablenkbar aus den Oeffnungen einer siebartig gestalteten Kathode rückwärts auftreten.

2. Die β-Strahlen: negativ geladene Teilchen, die den Kathodenstrahlen ähnlich sind und deren Geschwindigkeit nahe an die des Lichtes heranreicht und

3. die γ-Strahlen, die analoge Eigenschaften wie die Röntgenstrahlen besitzen, dicke Metallschichten und den menschlichen Körper zu durchdringen vermögen.

In dem folgenden summarischen Hinweis auf **Schädigungen,** die Röntgen- und radioaktive Strahlung hervorruft, können die Röntgenstrahlen und die γ-Strahlen gemeinsam besprochen werden. Strahlenwirkung tritt auf, wo eine Absorptionsfähigkeit des Gewebes besteht. Je größer die letztere für die Strahlengattung, desto intensiver der Effekt. Auf weniger widerstandsfähige Zellen findet ferner eine elektiv stärkere Wirkung statt. Es sind dies vor allem solche ektodermaler Herkunft, Geschwulstzellen, Gefäßgewebe, Zellkerne (O. HERTWIG) und weiße Blutzellen.

Die **Haut** mit ihren Anhängen wird als Oberflächenschutz des Körpers naturgemäß in erster Linie von den Strahlen getroffen. Von weniger hoch evakuierten, sog. weichen Röhren ausgehende Strahlengemische werden als weniger penetrierende vorzugsweise von der Haut absorbiert. Röhrenabstand, Bestrahlungszeit, und die vom ersten Auftreten der gleich zu besprechenden Hautveränderungen entnommene Härtebestimmung der Röhre werden die Einzeldosis, die auf die Haut auftrifft, messen lassen. Soll die Haut zum Zwecke der Tiefenbestrahlung möglichst umgangen werden, so werden durch auf oder über die Hautoberfläche gebrachte Bestrahlungsfilter (aus Leder, Aluminium usw.) die weichen Strahlungsgemische abgefangen und nur die härteren nicht hautabsorptionsfähigen passieren. Ueberall, wo Röntgen- und Radiumstrahlen absorptionsfähiges Gewebe treffen, entsteht eine sog. Sekundärstrahlung. Auch hier verhalten sich die Gewebe verschieden: Fett veranlaßt z. B. eine intensive Sekundärstrahlung, zum Schaden distinkter Röntgenaufnahmen beim Adipösen.

Die in der Haut durch Bestrahlung hervorgerufenen Veränderungen hat man mit der Verbrennung verglichen, wie sie durch Hitze (aber auch Einwirkung ultravioletter Strahlen) entsteht. Während der Bestrahlung treten subjektive und objektive Symptome nicht auf. Die Reaktion tritt erst nach einer Latenzzeit auf, die umgekehrt proportional der absorbierten Strahlenmenge ist; auch hängt von letzterer die Reaktionsstärke ab. Die Reaktion, die als Entzündungsvorgang der Haut erkennbar wird, ist nicht der wesentliche Bestrahlungseffekt, sondern letzterer ist die primäre Zellschädigung, wie sie an der Formveränderung und schlechten Färbbarkeit vor allem junger oder in Teilung begriffener Zellkerne zu sehen ist.

HOLZKNECHT unterscheidet 4 Hauptstadien der reaktiven Hautveränderungen.

1. Reaktion 1. Grades: Latenz ca. 3 Wochen. Keine Entzündung, Haarausfall, Desquamation. Exazerbation schon bestehender entzündlicher Erscheinungen. Ablauf: 1—3 Wochen (ev. mit Pigmentierung).

2. Grad: Latenz ca. 2 Wochen. Hyperämie, Erythem-, Schwellung

---

ferner Kongreßberichten und Fachzeitschriften findet das umfangreiche Forschungsgebiet Darstellung, Erklärung und Begründung.

mit Hitze- und Spannungsgefühl. Ablauf: 3—6 Wochen mit Pigmentierung und Schuppung. In beiden Graden völlige Heilung.

3. Grad. Latenz 1 Woche. Blaurotes Erythem. Exsudation, Entzündungscharakter. Starke Schmerzhaftigkeit. Dauer 6—12 Wochen. Es bleibt fleckige Pigmentierung. Atrophie der Haut. Teleangiectasien. Neigung zu sekundären Spätnekrosen.

4. Grad. Das Röntgenulcus mit seiner starken Schmerzhaftigkeit; unbestimmbarer Verlauf und schwere Folgeerscheinungen. Atrophie, Alopecie, Narbenbildung und schwere Gewebsdeformierung. Das Necus ein Effekt großer Strahlenmengen, ist jetzt vermeidbar; entstand in den ersten Zeiten der Röntgenstrahlverwendung, als man die deletäre Wirkung großer Einzel- und kumulierender kleinerer Dosen noch nicht kannte.

Zwei weitere Veränderungen der Haut sind hier noch kurz zu erwähnen: Einmal die von Holzknecht als Vorreaktion bezeichnete Hautveränderung, die schon 1 Stunde nach der Bestrahlung als hellrote Verfärbung unter leichtem Brenn- und Hitzegefühl auftritt.

Dieselbe hat ein wesentliches biologisches Interesse. Bei der Autolyse zerfallen die Zellecithine und Protargone in Fett, Phosphorsäure und Cholin. Eine gleiche Wirkung auf das Lecithin hat man durch Einwirkung von Röntgen- und Radiumstrahlung gefunden. Es konnte somit an eine intravenöse Cholineinverleibung als Ersatz der biochemischen Röntgen- und Radiumwirkung gedacht werden (Werner). Die eben erwähnte Frühreaktion kann nun als eine Wirkung dieser biochemisch entstandenen Zellabbauprodukte auf ein individuell empfindliches Gefäßsystem gedeutet werden (Schwarz).

Eine zweite Hautveränderung stellt die chronische Röntgendermatitis der Röntgenologen dar, unter der wir Aerzte, die wir in Unkenntnis der Strahlenwirkung in den 90er Jahren oft die Hand als Testobjekt für die Röntgenqualität gebrauchten, wohl alle mehr oder weniger gelitten haben und noch laborieren. — Durch Summierung einer sehr großen Zahl an sich geringer Dosen kommt es zu einer chronischen Hautveränderung, die durch Atrophie, eine sich langsam entwickelnde Hyperkeratose und chronische Nagelveränderungen charakterisiert ist. Die diffuse und zirkumskripte auftretende Hornproliferation führt zu Entwicklung ungemein schmerzhafter Rhagaden, besonders an den Fingerkuppen und zu Paronychien. Exzisionen, Amputationen bringen nicht stets Heilung. In so veränderten Fingern kann sich das gefürchtete Röntgencarcinom entwickeln, dem mehr als ein Mitarbeiter aus der „ersten Röntgenzeit“ unter qualvollen Leiden zum Opfer gefallen ist. „Die Röntgendermatitis gehört zu den Affektionen, bei denen die Prophylaxe alles, die Therapie bisher nichts ist.“

Lymphoide Organe und Blut. Das lymphatische Gewebe scheint das sensibelste Röntgenstrahlen gegenüber zu sein. Schon wenige Stunden nach der Bestrahlung zeigen sich an Versuchstieren innerhalb der Milzfollikel die destruktiven Veränderungen (Heineke). Auch das Knochenmark wird geschädigt. Und auch hier zeigen sich die ersten Veränderungen an den Lymphocyten, dann den mononukleären und eosinophilen Zellen, später an den neutrophilen (zuerst Myelocyten, dann polynukleäre). Den größten Einfluß hat die Bestrahlung auf die in lebhafter Proliferation befindlichen metaplastisch entstandenen Blutbildungsherde und ihre Zellprodukte bei den leukämischen Krankheitsformen (Knochenmark-, Milz- und Drüsenbestrahlung). Es werden durch die Bestrahlung Symptome: die Leukocyten und Lymphocytenvermehrung, der Milztumor, die Drüsentumoren beseitigt, nicht die Krankheit selbst geheilt. Im Gegenteil kommen manchmal nach intensiver Bestrahlung plötzlich

Todesfälle vor. So können bestrahlte Fälle von leukämischer und aleukämischer Lymphadenose plötzlich unter dem Bilde einer Leucaemia acutissima oder akuten Sepsis zugrunde gehen. — Der starke Zellzerfall bei den leukämischen Erkrankungen ruft sekundäre Symptome hervor: vermehrte Harnsäure- und Phosphorsäureausscheidung, Albuminurie und Temperaturbewegungen. Viel diskutiert ist die Wirkung toxischer Stoffe durch den Leukocytenzerfall (Leukotoxine), die weiter wieder Leukocytenzerfall veranlassen sollten. Vom Cholin war schon die Rede. Jedenfalls werden aber beim Zugrundegehen der fermenttragenden Leukocyten fermentativ wirkende Substanzen frei, die nicht ohne Einfluß auf Zell- und Lebensvorgänge sein werden.

Nächst den lymphoiden sind die **Keimdrüsen** das strahlempfindlichste Gewebe. ALBERS-SCHÖNBERG hat im Jahre 1903 die sterilmachende Wirkung der Röntgenstrahlen mitgeteilt. Definitive Azoospermie tritt erst ein, wenn alle Hodenkanälchen atrophisch geworden sind. Hierzu scheint beim Menschen häufige Einwirkung der Bestrahlung über lange Zeit hinaus notwendig. Auf der anderen Seite ist die unverhältnismäßige Häufigkeit der Sterilität in „Röntgenologenehen" doch wohl auf den deletären Einfluß zurückzuführen, den vor der Erkenntnis dieser biologischen Strahleneigenschaft mangelnder Schutz gegen die Strahlen Jahre hindurch veranlaßte.

Gleichsinnig wird das **Ovarium** beeinflußt. Schon sich physiologisch vorbereitende Rückbildung zur Zeit des Klimakteriums läßt den Sterilisierungsvorgang schneller eintreten. Die exponiertere Lage der männlichen Keimdrüsen bedeutet der durch die Bauchdecken geschützten weiblichen gegenüber Erleichterung der Schädigung.

Die röntgentherapeutischen Erfahrungen der Gynäkologie haben die weitgehende Wirkung auf Myome und Myomblutung erwiesen.

Schädigungen des **Nervensystems** sind wenig bekannt. Der nach intensiver Bestrahlung auftretende sog. „Röntgenkater" ist wohl auf initiale Hyperleukocytose und Lymphocytensturz zu beziehen.

Auch über Beeinflussung **innerer Organe** ist abgesehen von den erwähnten Noxen nicht viel zu sagen. Bei Infektionskrankheiten kann recht wohl die biochemische Zustands- und Tätigkeitsänderung bestrahlter Zellen durch quantitativen und qualitativen Lecithinabbau auf immunisatorische und phagocytäre Vorgänge wirken.

Die normale **Schilddrüse** wird weniger beeinflußt, als die gefäßreichen Typen des Kropfes. Strahlenwirkung auf Thymus, Nebennieren, Hypophysis zeigt, daß die Strahleneffekte auch eingreifen in den Mechanismus der Drüsen mit innerer Sekretion. Durch Ovarienbestrahlung ist Schilddrüsenfunktionsänderung zu erzielen.

Der hiermit abgeschlossene Abschnitt über die Entstehung und Begründung pathologischer Vorgänge aus physikalischen Ursachen, mußte, wie eingangs erwähnt, oft willkürliche Begrenzung erfahren. Gerade aber der letzte Abschnitt über den krankmachenden Einfluß der Röntgen- und Radiumstrahlung zeigt die bis vor kurzem ungeahnte Vielfältigkeit, in der Lebensvorgänge physikalisch beeinflußt werden. Vielleicht darf in Zukunft die pathologische Physiologie in ihrer Verpflichtung dem werdenden Mediziner zur Erkenntnis interner Krankheitsvorgänge zu verhelfen auch im Rahmen eines Lehrbuches nicht auf eine breitere Behandlung verzichten, vor allem auch deshalb nicht, weil von der Besprechung der krankmachenden Noxe oft nur gewaltsam der biologisch erwünschte, therapeutische Effekt, trennbar ist.

Die klinisch wichtigsten Vergiftungen.

Von

W. His
in Berlin.

Vergiftungen sind Schädigungen des Körpers durch chemisch differente Stoffe der verschiedensten Art. Diese können im Körper selbst entstehen, als Stoffwechselprodukte von Organen (z. B. bei Urämie) oder von im Körper lebenden Mikroorganismen (bei vielen Infektionskrankheiten). Dies sind Autointoxikationen oder endogene Toxikosen. Oder aber die schädlichen Stoffe werden dem Körper von außen zugeführt (exogene Toxikosen). Von diesen ist hier allein die Rede.

Im Uebermaß genossen, wirken die meisten Nahrungs- und Genußmittel schädlich (z. B. Kochsalz, Gewürze); der Sprachgebrauch bezeichnet als Gifte nur solche Stoffe, die in verhältnismäßig geringer Menge dem Körper schaden. Doch besteht keine feste Grenze; es verursachen z. B. geistige Getränke in Mengen, die vielfach noch zum erlaubten Genuß gerechnet werden, allmählich chronische Alkoholvergiftung. Daher ist die juristische Definition des Giftbegriffes schwierig: § 229 des Strafgesetzbuches spricht von „Giften oder solchen Stoffen, welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind".

Die zur Schädigung nötige Giftmenge ist von Fall zu Fall verschieden; ob das Gift in den leeren oder gefüllten Mengen gelangt, ob ein Teil desselben durch Erbrechen entleert wurde, ob rechtzeitig Hilfe gereicht wurde, ist vom größten Einfluß auf die Höhe der schädlichen (toxischen) oder gar tödlichen (letalen) Dosis. Daher differieren die Angaben über diese Dosen oft um das 10—20-fache. Dazu kommen noch die individuellen Unterschiede der Empfänglichkeit, die im Verhalten gegen Tabak, Spirituosen, Kaffee u. a. aus der täglichen Erfahrung bekannt sind; einzelne Menschen reagieren schon auf kleinste, sonst unschädliche Dosen mit so heftiger Erkrankung, daß eine besondere Disposition, eine Idiosynkrasie angenommen werden muß. Dies beobachtet man häufig bei Arzneimitteln (z. B. Chinin, Morphium, Jodsalzen). Merkwürdig ist die Unempfindlichkeit gewisser Tierklassen gegen einzelne Giftstoffe: so fressen z. B. Igel Kanthariden, Kaninchen Tollkirschenblätter ohne die geringste Schädigung, Kröten und Giftschlangen reagieren nicht auf das Gift verwandter Tierklassen. Durch Gewöhnung kann eine gewisse Giftfestigkeit (Immunität) erlangt werden, z. B. gegen Alkohol, Morphium oder Nikotin. Andere Gifte dagegen haben kumulierende Wirkung, d. h. bei fortdauerndem Gebrauch wirkt die anfangs unschädliche Dosis toxisch, z. B. bei Digitalis; endlich steigt bei öfterer Einwirkung die Empfindlichkeit des Individuums, z. B. gegen Chlor und andere reizende Dämpfe und Gase.

Zahlreiche Gifte erzeugen ein ganz verschiedenes Krankheitsbild, je nachdem sie einmal in größerer Menge oder längere Zeit hindurch in kleinsten Dosen aufgenommen worden sind. So gleicht die akute Vergiftung mit Quecksilber der Dysenterie, die chronische aber zeigt die mannigfachsten Störungen der nervösen und vegetativen Funktionen. Das Krankheitsbild, das durch ein und dasselbe Gift erzeugt wird, ist bei verschiedenen Personen keineswegs einheitlich (vgl. z. B. die chronische Bleivergiftung), und meist sind es nur wenige Symptome, die allen Erkrankten gemeinsam sind, und die Diagnose ermöglichen.

Gewisse Symptomenkomplexe sind größeren Gruppen von Giften gemeinsam und lassen dieselben in Kategorien einteilen: Gifte mit rein örtlicher Wirkung (Aetzgifte, Säuren und Alkalien, pflanzliche Reizstoffe); Gifte mit Wir-

kung an entfernten Stellen und spezifischer Schädigung gewisser Organe (Herz-, Muskel-, Nieren-, Blut-, Nervengifte), die Wirkung kann eine erregende oder lähmende sein, wobei ein und dasselbe Gift je nach Stärke und Dauer der Einwirkung bald erregend, bald lähmend wirkt; endlich Gifte, welche örtliche und entfernte Wirkung zugleich äußern.

Von manchen Giften ist nachgewiesen, daß sie in bestimmten Organen oder Zellen gebunden werden, so die Narcotica im Gehirn, die Digitalisglykoside in den Herzmuskelzellen.

Gewisse Erscheinungen sind fast allen akuten Vergiftungen gemeinsam. Das sind

1. die Magendarmstörungen: Erbrechen und Durchfall;
2. die Zirkulationsstörungen: Schwäche, Beschleunigung, Verlangsamung oder Unregelmäßigkeit des Pulses, livide oder cyanotische Hautfarbe;
3. nervöse Störungen: Uebelkeit, Schwächegefühl, Ohnmacht und alle Grade der Benommenheit bis zum Koma.

Die **Diagnose** einer akuten Vergiftung ergibt sich meist aus dem plötzlichen Eintritt eines schweren Krankheitsbildes, wobei ähnliche Zufälle anderer Art, Apoplexin, epileptische oder urämische Anfälle, akuteste Gastrointestinalkatarrhe differentialdiagnostisch auszuschließen sind. Schwieriger ist festzustellen, welches Gift aufgenommen worden ist, da nur wenige Vergiftungen ein sofort kenntliches Krankheitsbild erzeugen. Hier geben

1. die Anamnese;
2. die Beachtung gewisser Merkmale: Aetzschorfe im Gesicht oder Mund, Geruch der Atemluft oder des Erbrochenen, Farbe oder etwaige Giftbeimengungen (Pflanzenteile, Pulver) des Mageninhaltes;
3. Giftreste, die beim Kranken oder in dessen Umgebung gefunden werden, oft Anhaltspunkte.

Zur Feststellung und Sicherung der Diagnose dient vielfach die chemische Untersuchung, die sich auf Magen- und Darminhalt, Harn und bei eingetretenem Tod auf die Leichenteile zu erstrecken hat.

Die Methoden zum Nachweis der Fifte sind, da es sich meist um kleine Mengen handelt, die aus Erbrochenem oder Organen isoliert und geprüft werden müssen, schwierig auszuführen, und das Ergebnis nur dann beweisend, wenn es von sehr geübter Hand gewonnen ist. Daher ist die Beschreibung der Methoden im folgenden übergangen worden.

Sehr schwierig kann die Diagnose chronischer Vergiftungen sein, in unklaren Krankheitsfällen muß auf die Möglichkeit einer Intoxikation die Aufmerksamkeit gerichtet werden. Anamnese und chemische Untersuchung sind meist ausschlaggebend.

Die Behandlung eines Vergifteten hat die Aufgabe

1. das im Körper befindliche Gift zu entfernen oder unschädlich zu machen;
2. die Symptome der Vergiftung zu bekämpfen und die Beschwerden oder Schmerzen zu lindern.

Weitaus die meisten Vergiftungen gehen vom Verdauungstrakt aus, aber auch subkutan oder perkutan aufgenommene Stoffe werden vielfach im Magen und Darm abgeschieden, z. B. Jod, Quecksilber, Arsen. Daher wird

1. a) Zur Entfernung der Gifte der Magen durch Brechmittel oder Spülung entleert. Erstere sind meist am schnellsten zur Hand: warmes Wasser, mit zerlassener Butter oder Oel, Seifenwasser, Kitzeln des Gaumens. Von Emeticis wirkt am sichersten das Apormorphin (zu 0,01 subkutan).

Kontraindiziert sind Brechmittel bei starker Verätzung des Magens (Gefahr der Perforation) und tiefer Benommenheit (Aspiration!), bei schweren narkotischen Vergiftungen (z. B. mit Pilzen) sind Brechmittel auch in stärksten Dosen unwirksam.

Magenspülungen sind daher vorzuziehen; sie sind lange fortzusetzen, da Pulver und Pflanzenreste hartnäckig an den Magenwandungen haften; ungenügend sind sie nur, wo gröbere Partikel (Tollkirschen, Pilzstücke) im Magen lagern. Verboten sind Spülungen bei schweren Aetzvergiftungen.

b) Die in den Darm übergetretenen Gifte sucht man durch Abführmittel (Mittelsalze, Rizinusöl, letzteres verboten bei Vergiftung mit Phosphor, Filixextrakt und Kanthariden), bei starker Darmreizung durch Klystiere zu entfernen.

c) Die Ausscheidung durch den Harn wird beschleunigt durch Diuretica, besser noch durch reichliches Trinken warmen Tees oder kohlensaurer Wässer; wo deren Resorption fraglich, ist subkutane oder intravenöse Kochsalzinfusion angebracht.

d) Zuweilen ist es zweckmäßig, durch Aderlaß 300—500 ccm Blut zu entleeren und den Flüssigkeitsverlust durch subkutane oder intravenöse Infusion der doppelten Menge 0,9-proz. Kochsalzlösung zu ersetzen.



e) Beschränkte Anwendung findet die Diaphorese durch warme Einpackungen und Bäder, oder, bei guter Herzkraft, durch Injektion von 0,01 g Pilocarpin.

Die Möglichkeit, ein Gift im Körper unschädlich zu machen, hängt von dessen Art und Eigenschaft ab. Säuren und Alkalien lassen sich im Magen neutralisieren (Kalkwasser, Kreide, Zuckerkalk, Magnesia usta, Essigwasser, Zitronensaft), lösliche Gifte in unlösliche Verbindungen überführen (z. B. Arsen, Alkaloide, Oxalsäure) oder durch Oxydation zerstören (Phosphor). Endlich kann die Löslichkeit und Resorption durch einhüllende Mittel verlangsamt werden (Eiweißwasser, Haferschleim, Milch).

Antagonistisch wirkende Gegengifte sind nur wenige bekannt (z. B. Atropin gegen Morphium- und Muskarinvergiftung).

2. Unter den allgemeinen Vergiftungssymptomen sind am wichtigsten die Störungen des Herzens, der Atmung und des Bewußtseins. Erstere sind durch energische Anwendung von Exzitantien zu bekämpfen. Wein (Glühwein, Punsch), wo Gefäßlähmung und Benommenheit besteht, starker Kaffee (ca. 20 g Bohnen auf die Tasse) oder Coffein (C. natrio-salicylicum 0,1—0,2 mehrmals subkutan), Injektionen von Kampfer oder Aether.

Zur Anregung der Atmung und des Sensoriums dienen Riechmittel (Salmiakgeist, verbrannte Federn usw.), Senfteige auf die Brust, Frottieren und Schlagen der Brust mit nassen Tüchern, kühle Uebergießungen, künstliche Atmung (bei tieferliegendem Kopf und vorgezogener Zunge); nötigenfalls Faradisation des N. phrenicus und Inhalation von Sauerstoff. Nicht wenige Vergiftungen gehen mit Krämpfen einher. Die Ursachen derselben sind sehr verschieden; teils sind es Wirkungen reflexsteigernder Gifte (Strychnin), teils Erstickungskrämpfe (herz- und atemlähmende Gifte). Je nachdem muß auch die Behandlung verschieden sein. Endlich kommen unter dem Einfluß des psychischen und körperlichen Shocks auch hysteriforme Konvulsionen vor, die eine selbständige Bedeutung nicht beanspruchen.

Die narkotischen Vergiftungen erniedrigen durch Gefäßlähmung die Körpertemperatur: dagegen sind Einpackungen in warme Decken, Wärmflaschen, wenn möglich warme Bäder anzuwenden. Die oft unerträglichen Schmerzen der Verdauungswege werden durch Kataplasmen gelindert, aber nur durch Morphiuminjektion wirksam bekämpft. Schmerzen durch Verätzung des Mundes und der Nase sind durch Pinseln mit Cocainlösung zu behandeln. Etwaiges Glottisödem erfordert kalte oder heiße Halsumschläge, nötigenfalls Tracheotomie. Die Behandlung der speziellen Vergiftungssymptome geschieht nach den allgemeingültigen Regeln.

Aetzgifte.

Starke Mineralsäuren. *Schwefel-*, *Salz-* und *Salpetersäure* werden aus Versehen oder zwecks Selbstmords getrunken und erzeugen sehr ähnliche Vergiftungen. Sie bringen in hinreichender Konzentration das Epithel zum Absterben, dabei wird dieses getrübt („wie gekocht") und von der Unterlage abgehoben. Solche Aetzungen finden sich vornehmlich an Stellen, die mit dem Gift längere Zeit in Berührung bleiben: an der Gesichtshaut (charakteristisch ein durch Herunterfließen entstehender, pergamentartiger Streifen, der vom Mundwinkel bis zum Ohr reicht), den Lippen, dem hinteren Teil der Zunge, den Gaumenbögen und Tonsillen, der hinteren Rachenwand; im Oesophagus in der Höhe der Bifurkation der Trachea, der Cardia, im Magen am Pylorus. Die Aetzstellen können im Munde fehlen, im Oesophagus und Magen aber deutlich ausgeprägt sein.

Zu sichtbarer Aetzwirkung ist eine bestimmte Konzentration nötig, die in der Mundhöhle, Oesophagus und Magen ziemlich hoch (z. B. von Schwefelsäure 10 Proz.) sein muß, während der Darm schon auf 0,1 Proz. reagiert. Daher erstreckt sich die Aetzwirkung trotz der Verdünnung der Säure durch Speichel und Mageninhalt oft auf den ganzen Dünndarm bis zur Ileocökalklappe.

In der Mundhöhle entstehen nach Ablösung des nekrotischen Epithels flache Geschwüre mit entzündeter Umgebung, sie verursachen Schmerz, Schwellung (Zunge, Glottisödem!), Speichelfluß und Unvermögen zu schlucken. Sie überhäuten sich nach 3—4 Tagen. Im Oesophagus, Magen und Darm entsteht

unter den Aetzschorfen ein hämorrhagisches Exsudat: der Zellverband wird gelockert und der Blutfarbstoff durch die Säure schwarzbraun gefärbt. Die lockeren Zellmassen werden mitsamt dem durch die Säure schwarzbraun gefärbten Blut abgestoßen und durch Erbrechen oder mit dem Stuhl entleert; die gante Wand wird brüchig, und wenn der Prozeß die Serosa erreicht, kommt es zur Perforation und jauchigen Mediastinitis oder Peritonitis, die zum Tode führt. Bei sehr konzentrierter Säure kann die Perforation innerhalb weniger Minuten vor sich gehen.

Eine andere Todesursache ist die Uebersäuerung des Blutes, ferner kann der Shock in diesem Stadium zum Exitus führen.

Bleiben diese Folgen aus, so verheilen die Geschwüre und verursachen durch ihre narbige Zusammenziehung Stenosen, am häufigsten im Oesophagus und am Pylorus, seltener im Darm oder am Gaumen; diese gefährden neuerdings das Leben des Kranken. Auch die Aetznarben der Haut neigen sehr zu starker Schrumpfung. Endlich kann eine langwierige Gastritis mit Atrophie der Magendrüsen zurückbleiben.

Der Verlauf einer Säurevergiftung ist folgender: Alsbald nach dem Verschlucken entstehen Schmerz und Brennen im Mund, Rachen und Leib; es werden stark saure Speisemassen, dann Schleim mit abgelösten Epithelfetzen erbrochen; unter heftigen Schmerzen, Durchfall, Angst, livider Hautfarbe und kleinem Puls wird fortwährend erbrochen, nach einigen Stunden bluthaltige schwarzbraune Massen, gutartig verlaufenden Fällen läßt allmählich die Heftigkeit der Erscheinungen nach, das Erbrechen sistiert nach drei oder vier Tagen, es tritt Wohlbefinden ein. Aber nach 2—3 Wochen können Schlingbeschwerden oder wiederkehrendes Erbrechen den Eintritt der Stenose des Oesophagus oder Pylorus anmelden.

Die häufigsten Komplikationen sind: 1. Herzschwäche durch Vasomotorenlähmung der Bauchgefäße oder Myocarddegeneration, oft ist das Herz vorübergehend dilatiert, 2. Albuminurie ist häufiger, seltener hämorrhagische Nephritis, zuweilen erscheint das Eiweiß erst nach einigen Tagen, ober bleibt ganz aus, obwohl die Niere schwer entzündet ist. Seltener ist der Ausgang in chronische Nephritis, 3. Fieber bis 39,0° und darüber ist in den ersten Tagen häufig, 4. Glottisödem infolge Verätzung des Kehlkopfeingangs.

Die Sektion ergibt, je nach dem Stadium, in dem der Tod erfolgte, graue Aetzschorfe oder die charakteristische schwarze Verfärbung, Perforationen des Verdauungsstraktus: in späteren Stadien Verfettung und Degeneration der Leber, des Herzens und der Nieren.

Prognose bei größeren Säuremengen stets unsicher, Perforationen können bis zum 4.—5. Tage erfolgen; in der 2.—3. Woche sind die Stenosen zu fürchten. Die Mortalität beträgt 30—50 Proz.

Therapie. Hauptsache ist möglichst rasches Eingreifen. Brechmittel sind wegen Perforationsgefahr kontraindiziert, über die Zulässigkeit der Magenspülung die Ansichten geteilt. Jedenfalls ist deren Anwendung auf die ersten 1—2 Stunden beschränkt, bevor die hämorrhagische Erweichung der Magenwand höhere Grade erreicht hat. Zur Neutralisation der Säure dienen: Magnesia usta 200 g in 4 Portionen oder Kalkwasser; sehr bequem, weil fast immer zur Hand, ist geschabte Kreide (aber CO_2-Entwicklung und Spannung des Magens!), zur Not Eiweißwasser und Milch.

Gegen die Schmerzen Pinseln des Mundes mit 2-proz. Cocainlösung, Morphiuminjektionen. In den ersten Tagen völlige Nahrungsenthaltung, gegen den

Durst Eispillen oder Wasserklystiere; später Ernährung wie bei Magengeschwür. Oesophagusstrikturen werden mit Sonden (Dauersonden), solche des Magens oder Darmes operativ behandelt.

Schwefelsäure: „Englische Schwefelsäure" enthält ca. 90, „Rauchende" Schwefelsäure (Vitriolöl, Oleum) 30 Proz. SO_2 neben ca. 20 Proz. H_2SO_4, offizinelle Schwefelsäure 16 Proz. reine Säure. Dos. letal. bei leerem Magen 5—10 g.

Salpetersäure. „Scheidewasser", meist von 40—50 Proz. Gehalt. Rohe Salpetersäure 60 Proz., reine ca. 25 Proz. Konzentrierte Säure gibt gelbe Aetzflecke, auch das Erbrochene ist anfangs gelb, später schwarzbraun. Die Säuredämpfe reizen die Respirationswege und erzeugen Glottisödem, Lungenödem oder Bronchitis, die ausnahmsweise zur Verödung der Bronchien (Bronchiolitis obliterans) führt.

Salzsäure. „Rohe Salzsäure" enthält 30—40, offizinelle 25 Proz. einer HCl. Häufig ist die Vergiftung mit Lötwasser, das durch Auflösen von Zink und Salmiak in überschüssiger Salzsäure hergestellt wird. Aetzschorfe auf der äußeren Haut fehlen. Durch Inhalation der Dämpfe Bronchitis, Glottisödem.

Phosphorsäure gibt selten zur Vergiftung Anlaß; sie ätzt schwächer als obige Säuren. Die offizinelle Säure hat 25 Proz.; eine 1-proz. Lösung ist unschädlich.

Organische Säuren. *Essigsäure* (Essigessenz), seltener Ameisen- und Weinsäure, führen zu Aetzvergiftungen, freilich von geringerer Intensität, als die der Mineralsäuren; Nephritis kommt vor; der Harn reagiert alkalisch infolge Verbrennung der organischen Säuren zu Kohlensäure, die an Salze gebunden erscheint. Habitueller Genuß (Essigtrinken junger Mädchen!) scheint Magenkatarrh und Anämie zu erzeugen.

Eisessig enthält 96, käufliche Essigessenz bis zu 80, Essigsprit 12, Speiseessig 2—6 Proz. der wasserfreien Säure. 55-proz. Säure kann bei Kindern blitzartig töten; oft sind auch die Atemwege durch die Dämpfe schwer entzündet.

Weinsäure (Bestandteil des Brausepulvers) und ihr saures Kalisalz (Cremor tartari) führen öfters zur Vergiftung. Das Kalksalz ist schwerlöslich, daher Zuckerkalk wirksames Antidot.

Die nachfolgenden organischen Säuren verursachen neben der lokalen Aetzung spezifische Schädigungen entfernter Organe; ihre Salze sind daher ebenfalls giftig.

Oxalsäure $(COOH)_2$ wird zum Bleichen, Färben und Metallputzen viel verwendet, ebenso ihr saures Kaliumsalz (Sauerklee-, Bitterkleesalz), beide geben durch Verwechslung mit Zitronensäure oder Bittersalz zu Vergiftungen Anlaß. Die in vielen Pflanzen vorhandenen geringen Mengen sind unschädlich, weil meist als schwerlösliches Kalksalz vorhanden. Doch sind Vergiftungen durch Sauerampfer z. B. bekannt.

Symptome. 1. Würgen und Erbrechen (das beim Verschlucken der Säure, nicht aber der Salze, bluthaltig sein kann), Durchfälle mit dysenterischem Charakter, eventuell Aetzschorfe in Mund und Oesophagus. Alle diese Aetzsymptome erscheinen nur, wenn die Säure in größerer Konzentration genommen war. Spezifische Wirkungen aber, die auch bei geringer Konzentration auftreten, sind

2. rasch eintretende hochgradige Herzschwäche mit Kollapszuständen.

3. allerlei nervöse Erscheinungen, teils Parästhesien, teils Konvulsionen,

4. nach einigen Stunden Zeichen akuter hämorrhagischer Nephritis, mit Eiweiß, Hämoglobin, Methämoglobin und einem stets reichlichen Sediment oktaedrischer Kristalle (Briefkuverts) von oxalsaurem Kalk. Oft erscheint Zucker im Harn.

Sektionsbefund. Verätzungen im Mund, Oesophagus und Darm, weniger im Magen; im Magen- und Darminhalt reichliche Mengen von Oxalatkristallen,

Glomerulonephritis mit Ablagerung von Oxalatkristallen und Blutschollen in den Harnkanälchen. Das Leichenblut ist zuweilen hellrot gefärbt.

Die letale Dosis schwankt zwischen 5—40 und mehr Grammen.

Prognose. Die Vergiftung verläuft zuweilen sehr rasch, meist aber langsam, und kann am 3.—5. Tage durch Urämie letal endigen.

Diagnose ergibt sich aus der Verbindung von Aetzsymptomen mit hämorrhagischer Nephritis, dem Auftreten massenhafter Kristalle von Calciumoxalat im Erbrochenen (auch wenn die freie Säure verschluckt war!), im Kot und Harn.

Therapie. Möglichst rasche Entleerung des Magens und Ueberführen der Säure in das schwer lösliche Kalksalz mittels Kreide, gepulverten Eierschalen oder, wenn rasch zu haben, Zuckerkalk (eßlöffelweise mit Milch gereicht) oder Magnesia usta. 30 g Oxalsäure erfordern zur Sättigung 50 g kohlensauren Kalk oder 20 g Magnesia. Im übrigen symptomatische Behandlung.

Karbolsäure (Phenol C_6H_5OH); im Handel als Acid. carbol. liquefact. mit 90 Proz. Phenol, als Karbolwasser (Phenol löst sich zu 5 Proz. in Wasser), als Karbolöl. Vergiftungen entstehen durch Verschlucken von Phenol, aber auch durch Resorption an Wundflächen, sogar an der unverletzten Haut (z. B. bei Karbolumschlägen gegen Pediculosis).

Phenol ist ein starkes Protoplasmagift, das in 3-proz. Lösung die Oberhaut (bis zur Nekrose und Gangrän), in 1-proz. Lösung die Schleimhäute verätzt, daneben erzeugt es Entzündungen der Nieren (Eiweiß und Zylinder, zuweilen auch Blut im Harn). Im Körper verbindet sich Phenol mit Schwefel- und Glykuronsäure zu ungiftigen gepaarten Verbindungen; geringe Mengen derselben sind, als Produkte der Darmfäulnis, im normalen Harn enthalten; der Harn bei Phenolvergiftung ist frisch gelassen oder nach einigem Stehen an der Luft grün bis schwarzgrün (charakteristisch!), sofort erscheint diese Färbung nach Zusatz von Eisenchlorid.

Die **Symptome** am Menschen sind die der Aetzung (Mundhöhle!), Gastroenteritis mit nervösen Symptomen und Nephritis, in schweren Fällen Kollaps und Tod. Leichte Vergiftungen äußern sich in Kopfschmerz, Gastritis und im Auftreten des dunklen Harns.

Diagnose: Aetzschorfe. Geruch des Erbrochenen nach Karbol, Färbung des Harnes. Im Destillat des angesäuerten Harnes kann Phenol als Tribromphenol nachgewiesen und quantitativ bestimmt werden.

Therapie. Magenspülung (Brechmittel unwirksam), Darreichung von Kalkwasser oder besser Zuckerkalk (Calcaria saccharata) zur Bildung unlöslichen Phenolkalks, Darmspülung; im übrigen symptomatisch.

Die chronische Vergiftung mit Phenol (Uebelkeit, Kopfschmerz, Nephritis) ist seit Verlassen der Antisepsis in der Chirurgie nicht mehr beobachtet worden.

Die Oxybenzole *Brenzkatechin*, *Resorcin* und *Hydrochinon* ($C_6H_4[OH]_2$) sind weniger schädlich, ihre Wirkung phenolähnlich. Der Monomethyläther des Brenzkatechins, das Guajakol, ein Hauptbestandteil des Kreosots, wirkt schon in arzneilichen Dosen öfters magenreizend; 5,0 haben bei einem Kind tödliche Vergiftung erzeugt. Die Oxybenzoësäure (**Salizylsäure**), die ebenfalls ein schwaches Aetz- und Nierengift ist, verursacht schon in medizinalen Dosen häufig geringfügigen Albuminurie, bei manchen Kranken Ohrensausen, Dyspnoë, Benommenheit, Hyperidrosis, ja selbst Amaurose, Hämaturie und Nephritis. 15—20 g des Natronsalzes wirken schwer toxisch, doch nicht letal. Der Harn gibt auch nach geringen Dosen charakteristische Violettfärbung nach Zusatz von Eisenchlorid.

Das **Salol,** der Phenyläther der Salizylsäure, kann in größeren Dosen Nephritis verursachen, nach 8 g sind tödliche Vergiftungen beobachtet. Der

Harn gibt stets die Salizylreaktion, zuweilen auch die für Karbol charakteristische Dunkelfärbung an der Luft.

Das Trioxybenzol **Pyrogallol** (Pyrogallussäure) wirkt nur schwach ätzend, ist aber ein starkes Blutgift und Methämoglobinbildner. Die Vergiftung, die auch perkutan erfolgt, gleicht darin der Kali-chloricum-Vergiftung. Letale Dosis ca. 15 g.

Die **Oxymethylphenole (Kresole)** des Teeröls kommen in Kaliseifen gelöst, unter mannigfachen Fabriknamen: **Lysol, Saprol** usw. als kräftige Desinfizientien in den Handel, und wirken sowohl innerlich wie perkutan stark toxisch. Lysol ist Modegift der Selbstmörder; die Vergiftung gleicht derjenigen durch Karbolsäure, der Mageninhalt riecht charakteristisch, der Harn ist dunkel gefärbt, schwere Fälle gehen mit Nephritis, Herzschwäche und Benommenheit einher. Rasche Entleerung des Magens und Darmes ist Hauptmittel.

Aetzende und kohlensaure Alkalien. Die Symptome, die durch Verschlucken von Kali- und Natronlauge, Pottasche- oder Sodalösung entstehen, sind denen der Säurevergiftung sehr ähnlich. Auch durch Alkalien kommen Perforationen (wenngleich seltener), Geschwürs- und Stenosenbildung (meist im Oesophagus) zustande; Fieber und Albuminurie sind oft vorhanden. Bei äußerlicher Anwendung verursachen die Laugen Aetzung und Entzündung der Haut. Nach Einreibung von Schmierseife, einer an kohlensaurem und freiem Alkali reichen Seife, die als Resorbens öfters verwendet wird, werden Ekzeme, beim Eindringen durch Hautverletzungen sogar gangränöse Geschwüre beobachtet.

Bei den Kalipräparaten gesellt sich zur Aetzwirkung eine spezifische herzlähmende Wirkung, beim Ammoniak infolge seiner Flüchtigkeit Reizung der Atemwege: Glottisödem, Tracheobronchitis und lobuläre Pneumonie.

Die letale Dosis ist nach Menge und Konzentration der Lauge, Raschheit der Hilfeleistung usw. sehr verschieden.

Kali- und **Natronlauge** enthalten etwa 15 Proz. des Hydroxyls. Pottasche, ein aus Holzasche bereitetes technisches Präparat, besteht zu 60—80 Proz. aus kohlensaurem Kali.

Prognose wie bei Säurevergiftung.

Therapie. Neutralisation der Alkalien durch wiederholte Darreichung sehr verdünnter Säuren (Essigsäure): Behandlung der Schmerzen und Aetzentzündungen wie bei Säurevergiftung. Der Kollaps verlangt Analeptica.

Gebrannter und gelöschter **Kalk** geben nur selten (als Kalkmilch) zu innerer Vergiftung Anlaß, häufiger zu Hautätzungen schwerer Art, wobei bei ersterem die hohe Temperatur, die beim Zusammenbringen mit Wasser oder wasserhaltigem Gewebe entsteht, wirksam ist. Besonders zu fürchten ist eine porzellanartige Trübung der Hornhaut beim Einspritzen von Kalk ins Auge.

Die Behandlung erfordert Abspülen mit viel Wasser, danach Auflegen von Leinöl oder Zuckersyrup.

Lokal reizende Gase und Dämpfe wirken beim Einatmen auf Mundhöhle und Atemwege; Krampfhusten, Tränen- und Speichelfluß, selbst Glottiskrampf sind die Folgen; größere Mengen erzeugen Bronchitis und Lobulärpneumonien, entzündliches Lungenödem, gelegentlich auch die infaust verlaufende obliterierende Bronchiolitis. Zuweilen treten die Symptome erst mehrere Stunden nach der Einwirkung auf.

Therapie. Frische Luft, künstliche Atmung, Milch. Riechen an Alkoholäthermischung, eventuell Morphium subkutan.



In Betracht kommen: **Chlor** (Chlorkalk, Eau de Javelle, in Bleichereien und Papierfabriken), **Fluorwasserstoff** (zum Glasätzen benutzt), **schweflige Säure, Formalindämpfe** (beim Desinfizieren, unschädlich zu machen durch Verdampfen von Ammoniak). Ferner die beim Verdampfen von Salpetersäuren und mannigfachen Fabrikationen entstehenden niederen **Oxyde der Stickstoffe** NO und NO_2.

Schwermetalle und ihre Verbindungen.

Quecksilber. Metallisches Quecksilber wurde ehemahls zu 100—300 g gegen Ileus, meist ohne Schaden, innerlich gereicht, wird gelegentlich von spielenden Kindern verschluckt. Unguentum und Oleum cinerum sind Emulsionen von Quecksilber in Fett oder Oel; letzteres, bis vor kurzem subkutan injiziert, hat infolge der wechselnden und unkontrollierbaren Resorption öfter zu tödlichen Vergiftungen geführt; auch die graue Salbe, deren Resorption doch jederzeit durch Abwaschen unterbrochen werden kann, ist bei besonders disponierten Menschen öfters Ursache der Vergiftung.

Quecksilber verdampft bei gewöhnlicher Temperatur, mehr noch in der Wärme; Arbeiter in Quecksilberhütten, Spiegelbeleger und Feuervergolder sind der chronischen Vergiftung ausgesetzt.

Neuerdings findet reines Quecksilber in einer wasserlöslichen und, wie es scheint, weniger giftigen Form (Hydr. colloidale) innerlich und äußerlich Anwendung.

Quecksilberchlorid (Sublimat) hat zu kriminellen wie unfreiwilligen Erkrankungen vielfach Anlaß gegeben.

Das Chlorür (Kalomel) kann, obwohl schwer löslich, bei unmäßiger Anwendung sowie bei besonders disponierten Menschen (namentlich Nierenkranken) Vergiftung erzeugen. Dasselbe gilt vom roten und weißen Präzipitat sowie von den zu subkutanen Injektionen verwendeten organischen Quecksilberpräparaten.

Quecksilber und seine Salze verbinden sich leicht mit Eiweißkörpern zu leichtlöslichen und leicht resorbierbaren Quecksilberalbuminaten, die im Blutserum zirkulieren und mit allen Se- und Exkreten, hauptsächlich aber in den Darm abgeschieden werden. Im Harn ist das Quecksilber mehrere Wochen nach der letzten Darreichung noch nachzuweisen; in den Knochen und in Abszeßhöhlen, die durch Injektion entstanden, scheidet es sich metallisch in Tropfen ab.

Die akute Vergiftung beginnt mit üblem, metallischem Geschmack im Munde, Speichelfluß und Stomatitis simplex oder ulcerosa (bei Sublimatvergiftung Aetzeffekte). Dann folgen Leibschmerzen, Erbrechen und anhaltende Durchfälle wie bei Dysenterie (Tenesmus, Entleerung von Schleim, Pseudomembranen und Blut). Der Harn wird spärlich, bis zur Anurie, und enthält Eiweiß, Zylinder, seltener Blut. Dazu treten nervöse Symptome: Hinfälligkeit, gelegentlich Aufregungszustände und Zittern, ferner Dyspnoë und Herzschwcähe. In diesem Stadium kann unter anhaltenden Durchfällen, im Koma oder Kollaps der Tod erfolgen; Heilung erfolgt sehr allmählich. Bei Inunktionskuren entzündet sich häufig die Haut, es entsteht Folliculitis oder selbst Ekzem.

Sektionsbefund. Entzündung des ganzen Verdauungsstraktus, am stärksten im Dickdarm, dessen Wand verdickt, mit Geschwüren und diphtheritischen Pseudomembranen bedeckt ist, genau wie bei Ruhr. Die Nieren sind geschwollen, trüb, mit Ablagerungen von kohlensaurem Kalk durchsetzt, ihr Epithel nekrotisch zerfallen.

Prognose. Immer ernst, besonders dann, wenn das Gift, wie bei Injektionen, nicht aus dem Körper entfernt werden kann.

Therapie. Hauptsächlich prophylaktisch; Quecksilberkuren nur unter ärztlicher Kontrolle vorzunehmen und bei auftretender Stomatitis oder Darmsymptomen sofort zu unterbrechen; bei eingetretener Vergiftung Magenspülung (bei Sublimatvergiftung nur, wenn sie sehr bald vorgenommen werden kann, später Gefahr der Perforation), Milch, Eiweißwasser, Opium: ein wirksames Gegengift gibt es nicht.

Die chronische Vergiftung beginnt, wie die akute, mit Stomatitis, Entzündung des Zahnfleisches und Verlust der Zähne, übelriechenden speckig belegten Geschwüren auf Mund- und Wangenschleimhaut, die zwar heilen, aber an anderen Stellen von neuem entstehen (nur selten greift die Entzündung auf das Periost über und erzeugt Kiefernekrose). Nach Wochen, Monaten oder Jahren beginnen allerlei Verdauungsstörungen, die Kranken magern ab, werden anämisch, ihr Gesicht nimmt eine graublaue oder erdfahle Färbung an (Cachexia mercurialis). Die Kranken werden nervös, sehr reizbar, schreckhaft oder aufbrausend, wechseln beständig die Farbe und leiden an Schlaflosigkeit (Erethismus mercurialis). Dieser Zustand kann sich zu maniakalischen Anfällen steigern und schließlich zur Verblödung führen.

Eine weitere Erscheinung ist der Tremor mercurialis; in seiner leichteren Form ein Zittern der Hände, der Füße und des Kopfes, in schwerer Form ein Schüttelfrost wie im Fieber oder choreatische Zustände, die bis zum Tode dauernd anhalten.

Das Endstadium in letalen Fällen ist durch äußerste Kachexie, Tremor und anhaltende Durchfälle gekennzeichnet. Der Tod erfolgt an Erschöpfung.

Diagnose ist meist durch die Anamnese gegeben; wo diese fehlt, sind ausgeprägte Fälle durch Stomatitis, Tremor, Erethismus und Durchfälle hinreichend charakterisiert. Ein schwarzer Saum am Zahnfleisch ist für Quecksilber nicht charakteristisch. Im Harn ist Quecksilber stets nachzuweisen.

Prognose in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen nicht ungünstig, doch ist die Heilung stets langwierig.

Therapie. Am wichtigsten die Prophylaxe durch geeignete Fabrikhygiene und Sorge, daß die Arbeiter nicht an ihrer Haut und an den Kleidern Quecksilber nach Hause tragen; Hausarbeit mit Quecksilber ist zu untersagen. Das vielfach übliche Ausstreuen von Schwefelblumen in den Werkstätten ist nutzlos, besser vielleicht Ammoniakdämpfe.

Bei der Behandlung ist souveränes Mittel das Jodkalium; zur Nachkur haben sich indifferente und besonders Schwefelthermen bewährt; unterstützt wird die Kur durch gute Pflege und frische Luft.

Silber. Vergiftungen mit Argentum nitricum verlaufen unter der Form der Aetzvergiftungen: Schorfe an Lippen und Mund, die sich allmählich schwärzen, Schlingbeschwerden und Gastroenteritis.

Dosis letalis 25—30 g.

Therapie. Kochsalzlösung (Bildung unlöslichen Chlorsilbers), Eiweißwasser und Milch (unschädliche Silberalbuminate).

Längerer Gebrauch von Höllenstein (früher innerlich gegen Magenleiden, Epilepsie gebräuchlich; Rachenpinselungen) führt zur Argyrie: Ablagerung schwarzer Silberverbindungen in Leber, Niere, Magendrüsen, besonders im Rete Malpighi der Haut, die besonders an den belichteten Stellen ein grau-blaues Kolorit annimmt, das durch kein Mittel zu vertreiben ist.

Blei. Akute Vergiftung mit essigsaurem Blei oder Bleieiweiß ist selten und verläuft unter dem Bilde der Aetzvergiftung meist gutartig; die toxische Dosis ist 20—25 g; Ausgang in chronische Vergiftung kommt vor.

Therapie. Magenspülung; schwefelsaures Natron teelöffelweise innerlich (zur Bildung schwerlöslichen Bleisulfats, zugleich abführend); Schmerzlinderung.

Chronische Vergiftung entsteht, wenn regelmäßig kleinste Mengen (1 mg und darunter) aufgenommen werden; die Symptome treten nach Monaten und Jahren auf und sind sehr vielgestaltig.

Der chronischen Vergiftung sind alle Berufsarten ausgesetzt, die sich mit Blei beschäftigen: Arbeiter in Bleihütten, Bleiweißfabriken, Schriftsetzer oder Schriftgießer, Maler und Lackierer, Farbenreiber, Töpfer (Bleiglasur), Feilenhauer (das Arbeitsstück ruht auf einem Bleiklotz), Polierer (bleierne Schleifscheiben), Handschuhmacher (Bleiweiß), Gasarbeiter (Mennigkitt); ferner Roßhaar- und Pelzfärber u. a. m. Speisevergiftungen kommen zustande durch bleihaltige Verzinnung von Kochgeschirr, Konservenbüchsen mit Bleilot, Schokolade oder Schnupftabak, in bleihaltiges Stanniol eingepackt; Wasser nimmt aus Bleiröhren beim Stehen und bei Zutritt von Luft etwas Metall auf. Endlich sind durch Bleischminken und Bleikämme (zum Färben der Haare) schon Vergiftungen entstanden.

Symptome sind sehr mannigfach, und kommen in wechselnder Kombination vor. Die wichtigsten sind: Stomatitis mit eigentümlich metallischem Geschmack im Munde. Bleisaum: blaugrauer Streifen am Zahnfleisch, meist und zuerst an den Schneidezähnen; er fehlt nur ausnahmsweise; nicht selten ist Parotitis.

Bleikolik ist das häufigste und meist früheste Symptom der chronischen Vergiftung: anfallsweise treten heftige Leibschmerzen auf, der Leib ist eingezogen, der Stuhlgang angehalten, der Puls meistens verlangsamt und hart. Ursache der Kolik ist eine krampfhafte Kontraktion der Darmmuskulatur (die Stuhlverhaltung wird durch Opium beseitigt). Die Anfälle wiederholen sich öfters.

Die Arthralgia saturnina besteht in Anfällen heftiger Schmerzen in den Gelenken und deren Umgebung, den Muskeln (besonders den Unterschenkelbeugern).

Die Bleilähmung befällt am häufigsten die Streckmuskeln des Vorderarmes und der Hand, sowie des Unterschenkels, sie betrifft meist beide Körperhälften. Am Arm ist das Gebiet des N. radialis (mit Verschonung der Mm. interossei, der Daumenmuskeln und der Supinatoren), am Bein dasjenige des N. peroneus (mit Umgehung des M. tibialis anticus) mit Vorliebe befallen; viel seltener sind Augenmuskel-, Stimmband- oder generalisierte Lähmungen. Die Lähmung ist eine atrophische, Entartungsreaktion wenigstens anfangs immer nachzuweisen; Blase und Mastdarm bleiben ungestört, sensible Störungen fehlen bis auf mäßige Schmerzen zu Beginn der Erkrankung fast immer, doch kommen Anästhesien vor. Als Ursache der Lähmung ist periphere Neuritis vielfach anatomisch nachgewiesen, doch ist auch das Rückenmark, wenigstens in vorgeschrittenen Fällen, anatomisch nicht intakt.

Encephalopathia saturnina. Unter diesem Namen werden sowohl lokale (Facialis-, Acusticus-, Glossopharyngeuslähmungen, Hemiplegien, Sprachstörungen) als allgemeine cerebrale Symptome zusammengefaßt (Delirien, maniakalische Anfälle, Depressionszustände, Koma, vor allem epileptische Krämpfe). Die Ursache dieser Erscheinungen ist verschieden: neben der primären Vergiftung der nervösen Elemente mögen Veränderungen an Hirnarterien und urämische Intoxikation eine Rolle spielen.

Amaurose und Amblyopie kommen vorübergehend oder dauernd vor und beruhen bald auf hämorrhagischer Papillitis, bald auf retrobulbärer Entzündung des Sehnerven, bald auf Retinitis albuminurica.

Stoffwechsel. Die meisten Bleikranken sehen blaß aus, teils wegen Enge der Hautgefäße bei normalem Blutbefund, teils wegen echter Anämie. Schwere Fälle zeigen ausgesprochene Kachexie. Die Erythrocyten nehmen meist frühzeitig eine basophile Körnelung an.

Arteriosklerose mit ihren Folgezuständen wird bei Bleikranken oft schon im jugendlichen Alter angetroffen.

Nieren. Im Kolikanfall enthält der Harn häufig Eiweiß und vereinzelte hyaline Zylinder; ein großer Teil der Kranken erwirbt im Laufe der Jahre echte Schrumpfniere mit ihren Folgezuständen: Herzhypertrophie, Oedemen, Urämie. Gleichwie die Bleigicht, wird die Nephritis fast ausschließlich bei Männern beobachtet; es scheint, daß neben dem Blei auch der Alkohol eine Rolle spielt. Die Gicht ist bei Bleiarbeitern auffallend häufig und nimmt den für diese Krankheit gewöhnlichen Verlauf.

Für die **Diagnose** des Saturnismus ist besonders der Bleisaum wichtig (stets graublau, bei Quecksilber schwarz, bei Kupfer schwarz oder rot; nicht zu verwechseln mit dem schwarzbraunen Zahnstein der Raucher!), nächstdem die Koliken. Die Lähmungen sind durch die Auswahl der befallenen Muskeln, das Fehlen sensibler und Blasenstörungen meist erkennbar. Schwierig ist die Deutung cerebraler Erscheinungen bei mangelnder Anamnese. Der Nachweis von Blei im Harn gelingt selten. Für Frühdiagnose bedeutsam ist die Basophilie der Erythrocyten.

Prognose ist anfangs, wenn weitere Vergiftung vermieden werden kann, nicht ungünstig; auch die Lähmungen und Atrophien heilen meist nach Monaten oder Jahren. Nicht dauernd aufzuhalten ist der Verlauf der Schrumpfnieren und der Arteriosklerose.

Therapie. Jodkalium 2—3 g täglich; indifferente oder schwefelhaltige Thermen (Gastein, Teplitz, Wildbad, Ragaz, Schinznach, Aachen u. a. m.) zu Bade- und Trinkkuren, hauptsächlich aber allgemein kräftigende Behandlung.

Koliken werden durch Opium (empfehlenswert Tct. Opii 2,5, Kal. bromat. 10,0 auf 200,0 zweistündlich 1 Eßlöffel), warme Kompressen und Bäder, eventuell Morphium rasch gelindert. Abführmittel sind im Anfall kontraindiziert. Ebenso ist die Arthralgie zu behandeln. Gegen Lähmungen ist die bei peripherer Neuritis angebrachte Behandlung indiziert. Auch Arteriosklerose und Nephritis werden durch Jodkalium günstig beeinflußt. Bleigicht verlangt die übliche Gichttherapie.

Vor allem wichtig ist die Prophylaxe. Die Reichsgesetze regeln den zulässigen Bleigehalt an Glasuren, Geschirren usw., doch sind Umgehungen häufig. In den Gewerben muß darauf gehalten werden, daß nicht im Arbeitsraum gegessen wird, nach der Arbeit die Kleidung gewechselt und die Haut gereinigt werden kann. Die früher empfohlene Schwefelsäurelimonade ist nutzlos.

Das dem Blei ähnliche Thallium, als Anthidroticum empfohlen, wirkt bleiähnlich, und verursacht außerdem Haarausfall und reißende Schmerzen.

Zink kann als Dampf (Gießereien) Vergiftungen erzeugen, die als kurzdauernde Fieber auftreten (Gießfieber). Zinn löst sich in Käse u. dgl., die mit Stanniol umwickelt sind, und ruft Magenstörung und Muskelschwäche hervor. Beide Vergiftungen sind selten.

Chromsäure. Das in der Technik vielbenützte doppeltchromsaure Kalium wirkt als Aetzmittel, das in Mundhöhle, Oesophagus, Magen und Darm, besonders dem Dickdarm, gelbgefärbte Aetzschorfe und Entzündungen, gleich den Mineralsäuren, erzeugt; es wird durch Dickdarm und Niere ausgeschieden, und erzeugt in letzteren schon in kleinen Dosen hämorrhagische Entzündung. Schon 2—4 cg sind giftig, einige Decigramme können den Tod herbeiführen. Bei Arbeitern, die dauernd mit dem Salz beschäftigt sind, entstehen tiefgreifende Haut- und Schleimhautgeschwüre, besonders an der Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut, an letzterer beginnen sie regelmäßig am Septum cartilagineum, zerstören auch den Knorpel, indessen unter Hinterlassung einer Brücke, so daß

der Nasensattel nicht einsinkt; sie können luetischen Ulzerationen ähnlich sehen und wie diese zur Perforation führen; nicht selten ist Anämie und chronische schrumpfende Nephritis.

Prognose der akuten Vergiftung, wenn der Tod nicht nach 1—2 Tagen erfolgt, günstig, doch heilen Enteritis und Nephritis sehr langsam.

Diagnose. Aus den gelbgefärbten Aetzschorfen (vergl. Salpetersäure S. 343), der gelben oder graugrünen (Chromoxyd) Farbe des Erbrochenen, der Verbindung von Gastroenteritis und hämorrhagischer Nephritis; nötigenfalls Nachweis von Chrom im Mageninhalt und Harn.

Therapie. Magenspülung, Fällung der Chromsäure als schwerlösliches Chromoxyd mittels Magnesia usta oder Natronbikarbonat; auch frisch gefälltes Eisenoxydhydrat (Antidot. Arsenici) gibt ein schwerlösliches Salz.

Ueberosmiumsäure ist flüchtig, ihr Dampf ein äußerst heftiges Reizmittel für die Atemwege; verschluckt, erzeugt sie Gastroenteritis und Nephritis. Als Gegengift wird Aqua hydrosulfurosa, Kalium oder Natrium subsulfurosum (behufs Reduktion zu metallischem Osmium) zu 0,01—0,05 mehrmals täglich empfohlen.

Kupfer als schwefelsaures (Kupfervitriol) und essigsaures Salz (entsteht beim Stehen saurer und fetter Speisen in Kupfer oder Messinggefäßen) wirkt als Brechmittel, weshalb die Vergiftungen meist günstig verlaufen; schwere Fälle führen unter Gastroenteritis und nervösen Störungen zum Tode. Außer den gegen Aetzgifte üblichen Mitteln ist Magenspülung mit gelbem Blutlaugensalz (zur Bildung unlöslichen Ferrocyankupfers) zu nennen. Die organischen Verbindungen mit Phyllocyansäure, die beim „Grünen“ der Gemüsekonserven mit Kupfersulfat erzeugt werden, sind unschädlich, giftig dagegen gekupfertes Getreide und andere Nahrungsmittel, die mit Kupfersalzen gefärbt sind.

Eisensalze, besonders der Liquor ferri sesquichlorati, wirken als heftige Aetzgifte.

Wismut wird als Bismuth. subnitricum in Dosen bis 10 g ohne Schaden gegeben, doch kommen unter unbekannten Bedingungen Vergiftungen vor, die als Stromatitis, Gastroenteritis und Nephritis sich äußern. Anhaltender Knoblauchgeruch des Atems entsteht durch Verunreinigung des Salzes mit kleinen Mengen Tellur.

Metalloide.

Haloide und ihre Verbindungen. Das *Chlor* gehört zu den reizenden Gasen (s. S. 345), ist aber auch der wirksame Bestandteil des Chlorkalkes, Chlorwasser, der Eau de Javelle, und gibt zu innerlicher Aetzvergiftung Anlaß.

Therapie. Schleimige Getränke, Natrium subsulfurosum 10,0:200,0 eßlöffelweise.

Chlorsaure Salze. Kali chloricum erzeugt häufig Vergiftungen, indem dessen Lösung getrunken, statt zum Gurgeln benutzt wird. Besonders empfindlich sind Kinder und Fiebernde. Die toxischen Dosen sind sehr wechselnd, die letalen 5—15 g. Das Mittel ist ein Blutgift; Hämoglobin tritt aus den Körperchen ins Serum und geht in Methämoglobin über. Ferner entsteht Nephritis und heftige Gastroenteritis. Die nervösen Störungen sind durch Urämie bedingt.

Die schwerste Form der Vergiftung führt unter stärkster Cyanose, Ikterus und Dyspnoë, Erbrechen und Durchfall in wenigen Stunden zum Tode; leichtere Vergiftungen verlaufen unter Ikterus und Methämoglobinurie mit oder ohne Nephritis, und können trotz schwerer Symptome in Heilung übergehen.

Diagnose. Bei schwerer Vergiftung Cyanose und Ikterus, Methämoglobin in Harn und Blut, letzteres bei schweren Fällen schokoladenbraun.

Sektionsbefund. Braunfärbung des Blutes, der Leber, Milz und Nieren, Gastroenteritis, Nephritis.

Therapie. Brech- und Abführmittel, Aderlaß, Diurese.

Brom. Dessen Dämpfe s. S. 345.

Bromkalium. Einmalige übergroße Dosen bewirken Gastritis, Schnupfen, Hautausschläge und Somnolenz, sehr selten sind sie letal. Habitueller Gebrauch führt zum Bromismus, charakterisiert durch Abmagerung, fahle Hautfarbe, Exantheme (meist Akne), Schnupfen und Conjunctivitis, Bronchitis, Impotenz, in schweren Fällen zunehmende Verblödung und Marasmus.

Diagnose aus obigen Symptomen, dem charakteristischen Geruch des Atems und eventuell aus dem Nachweis des Broms im Harn.

Therapie. Aussetzen des Mittels, kräftigende Allgemeinbehandlung.

Jod in Substanz, als Tinktur oder Lugolsche Lösung, ist ein Aetzgift (s. d.), das charakteristische braune Schorfe setzt; das Erbrochene ist oft blau gefärbt (Jodstärke).

Therapie. Natrium subsulfurosum, auch Soda innerlich, behufs Umwandlung in unschädliche Salze, auch sulfanilsaures Natron 10:200, eßlöffelweise, im Notfall im Brei von Eiweiß und Stärkemehl löffelweise.

Jodkalium, Jodnatrium und Jodammonium. Akute Vergiftung kommt fast nur bei Idiosynkrasie oder übermäßigen Dosen vor; längerer Gebrauch erzeugt Jodismus: anhaltenden Schnupfen, Stirnhöhlenkatarrh, Bronchitis, selbst Glottisödem; Akne oder andere Dermatosen, Gastritis chronica, nicht selten Fieber. Sehr anhaltender Gebrauch verursacht Abmagerung und selbst ausgesprochene Kachexie. Nach Aussetzen des Mittels schwinden die Erscheinungen allmählich.

Diagnose. Anamnese, Nachweis von Jod im Harn.

Therapie wie beim Bromismus.

Jodoform, vom Magen, aber auch von Wunden aus resorbierbar, erzeugt gar nicht selten schwere Vergiftungen akuten oder langsamen Verlaufes, die durch Dyspepsie und schwere Nervenstörungen (Delirien, Depression, echte Psychosen oder Lähmungen) charakterisiert sind. Ein wirksames Antidot ist nicht bekannt.

Kohlenstoffverbindungen. Kohlensäure. Die Kohlensäure verursacht Erstickung, wenn sie der Atemluft zu mehr als 5 bis 10 Proz. beigemengt ist (Gärkeller, Bergwerksgase). Dyspnoë, Cyanose, Somnolenz und Koma sind die Erscheinungen.

Therapie. Künstliche Atmung in frischer Luft, eventuell Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion, Sauerstoffinhalation.

Kohlenoxyd ist der wichtigste Bestandteil des Leuchtgases, das 6—10 Proz., und des Wassergases, das bis 40 Proz. CO enthält; es entwickelt sich bei der Explosion von Schießbaumwolle (Minengase) und bei unvollkommener Verbrennung der Kohle (Kohlendunstvergiftung). Leuchtgas verrät sich, schon wenn die Luft 0,003 bis 0,01 Proz. enthält, durch seinen Geruch. Beim Bruch von Leitungsrohren streicht es, durch Pflasterung oder Eisdecke der Straßen am Entweichen verhindert, auf weite Entfernung durch den Erdboden, dabei verliert es seinen Geruch und dringt unbemerkt durch den Fußboden in geheizte Räume der Erdgeschosse ein.

Die **Symptome** der Vergiftung sind sehr charakteristisch; anfangs leichte Benommenheit und Kopfschmerz, später Bewußtlosigkeit, hochrotes Gesicht, fleckige Rötung des Körpers, schnarchender Atem, subnormale Temperatur. Riecht der Atem nicht nach Alkohol, so ist die Diagnose durch obige Symptome gesichert.

CO verbindet sich mit Hämoglobin zu einer Verbindung, deren Absorptionsstreifen denen des Oxyhämoglobins sehr ähnlich und von ihnen nur schwierig zu unterscheiden sind. Zum Nachweis von CO im Blut dienen folgende Proben:

1. eine verdünnte Lösung normalen Blutes, mit Schwefelammonium versetzt, wird dunkel und zeigt den Streifen des reduzierten Hämoglobins, CO-Blut bleibt rot und behält die beiden CO-Streifen;

2. 10-proz. Natronlauge gibt mit normalem Blut eine schwarzgrüne Masse, mit CO-Blut zinnoberrote Färbung;

3. normales Blut mit Ferrocyankali und Essigsäure wird schwarzbraun, CO-Blut hellrot.

Im Harn erscheint meist eine reduzierende Substanz.

Wird die akute Vergiftung überstanden, hinterbleiben langwierige Nachkrankheiten: Exantheme, besonders Pemphigus, Decubitus, multiple Blutungen, Ikterus, schwere nervöse Störungen.

Sektionsbefund charakteristisch durch die hellrote Farbe der Leichenflecke und inneren Organe.

Diagnose aus den genannten Symptomen, sowie dem chemischen und spektroskopischen Verhalten des Blutes, das indessen nur bei erheblichem Reichtum an CO deutliche Reaktionen gibt.

Therapie. Künstliche Atmung in frischer Luft, Sauerstoffinhalation; nötigenfalls Aderlaß mit Kochsalzinfusion.

Cyanverbindungen. Blausäure: (Cyanwasserstoff) und ihre Salze sind sehr starke Protoplasmagifte und legen die Tätigkeit aller Enzyme lahm; sie gehen mit dem Hämoglobin eine feste Verbindung ein (Cyanhämoglobin), weshalb die Leichenflecke hellrote Farbe bewahren; endlich lähmen sie nach anfänglicher Erregung die nervösen Zentren.

Die Resorption erfolgt von allen Schleimhäuten sehr leicht.

Gelegenheit zur Vergiftung geben: Blausäure, das gewerblich viel benutzte Cyankalium und bittere Mandeln, aus deren Amygdalin unter Wasseraufnahme Zucker, Blausäure und Bittermandelöl C_6H_5COH entsteht. 40—50 bittere Mandeln liefern ca. 0,05 Cyan. Die offizinelle Aq. amygdal. amar. enthält 0,1 Proz. Cyan; dasselbe ist auch in der Aqua Laurocerasi enthalten.

Dos. let. Blausäure 0,06 g; Bittermandelöl (stets blausäurehaltig), 15 bis 20 Tropfen, Cyankalium 0,2—0,3; das käufliche Präparat ist mit kohlensaurem Kalium stark verunreinigt, daher weniger wirksam.

Die schwersten Vergiftungen verlaufen mit Aufschrei, Dyspnoë und Konvulsionen in einigen Minuten tödlich. Bei dem langsameren Verlauf tritt zuerst Angst, Schwindel, Uebelkeit, dann Dyspnoë und aussetzender Atem, zuletzt Pupillenerweiterung, Krämpfe, Koma auf; der Tod erfolgt an Atemlähmung bei noch schlagendem Herzen.

Sektionsbefund charakteristisch durch die hellroten Totenflecke und die gleiche Farbe der Magenschleimhaut, das Venenblut dagegen ist meist dunkel gefärbt.

Diagnose aus dem Geruch (s. a. Nitrobenzol!) und dem Nachweis von Cyan im Mageninhalt.

Therapie. Wo überhaupt Zeit zum Eingreifen, wäre eine 3-proz. Lösung von Wasserstoffsuperoxyd innerlich zu verwenden oder Kaliumpermanganatlösung, auch Natriumthiosulfat zu 0,1—0,2 subkutan oder intravenös, ferner künstliche Atmung, O-Inhalation, Exzitantien.

Nicht zu verwechseln sind die Vergiftungen mit dem in der Anilinindustrie und Parfümerie viel angewandten, ähnlich riechenden Nitrobenzol (Mirbanöl, künstliches Bittermandelöl). Dieses erregt anfangs Erbrechen, dann dunkle, fast blauschwarze Cyanose und komatöse Zustände, die Tage hindurch in Anfällen von einigen Stunden Dauer wiederkehren. Die intensive Cyanose und der starke Geruch des Atems nach Nitrobenzol sichern leicht die Diagnose. Der Harn ist oft braun gefärbt und riecht ebenfalls charakteristisch. Der Verlauf ist zwar protrahiert, aber die Prognose günstiger als beim Cyan. Therapie: Entleerung des Magens, im übrigen symptomatisch.

Stickstoffverbindungen. Natrium und Kalium nitrosum, Amylnitrit und Nitroglyzerin führen beim arzneilichen Gebrauch, letzteres auch beim Hantieren mit Dynamit, zu Vergiftungen. Alle erweitern stark die Gefäße (Gesichtsröte, heftige Kopfschmerzen) und sind Blutgifte (Methämoglobinbildner). Die toxischen Dosen sind gering, bei Nitroglyzerin wirken wenige Tropfen schon toxisch; bei längerer Gewöhnung werden 8—10 mg ertragen.

Therapie. Schwarzer Kaffee. Injektionen von Coffeinum natrio-salicylcium 1:10, 1—3 Spritzen; im übrigen symptomatisch.

Schwefelverbindungen. Schwefelwasserstoff ist ein Gas, das lähmend auf das Zentralnervensystem, besonders die Atem- und Gefäßzentren, wirkt. Das Hämoglobin des Blutes wird zunächst reduziert; bei höherer Konzentration entsteht vielleicht schon in vivo, stets nach dem Tode das dem Methämoglobin analoge Sulfhämoglobin. Schon ½ pro Mille SH_2 in der Atmungsluft ruft heftige Erscheinungen hervor.

Gelegenheit zur Vergiftung ist gegeben in chemischen Laboratorien, besonders aber bei Latrinenarbeitern. *Kloakengas* ist ein Gemenge von Kohlensäure, Stickstoff, Schwefelwasserstoff und Ammoniak. Prophylaktisch versenke man in die zu betretenden Gruben eine brennende Kerze, oder, wo dies wegen Beimengung von Leuchtgas nicht tunich, einen Käfig mit einer Maus oder einem Vogel.

Bei stärkerer Konzentration gleicht die Vergiftung einer Apoplexie; ohne Prodrome stürzen die Befallenen bewußtlos hin; bei geringerer Konzentration entsteht Katarrh der Conjunctiva, Nase, Bronchien, selbst Lungenödem; ferner nervöse Symptome: Mattigkeit, Schwindel, Zittern, heftiger Kopfschmerz, Sopor. Aehnliche Symptome zeigt die chronische Vergiftung mit geringsten Mengen.

Sektionsbefund nicht charakteristisch, nur selten sind Blut und Gehirn grün gefärbt.

Diagnose nur anamnestisch zu stellen.

Therapie. Frische Luft, Sauerstoffinhalation; eventuell künstliche Respiration. Nach der Genesung bleibt oft Kopfschmerz, Schwindel oder Zittern als Nachkrankheit zurück.

Schwefelkohlenstoff, eine flüchtige, nach faulen Rettichen riechende Flüssigkeit, wird in der Kautschukindustrie und Wollwäscherei verwendet und erzeugt die tückischsten Gewerbevergiftungen. Die Aufnahme erfolgt durch Inhalation oder perkutan; die Wirkung erstreckt sich vor allem auf das zentrale und periphere Nervensystem. Das Krankheitsbild ist sehr vielgestaltig: große Dosen wirken sofort narkotisch wiederholte kleinere erzeugen Anästhesien und Lähmungen, Ataxie, Pupillenanomalien, ferner geistige Störungen, welche das gesamte Gebiet der Psychosen umfassen, und sehr oft der Hysterie täuschend gleichen.

Die Empfänglichkeit ist individuell äußerst verschieden, die Prognose stets unsicher: schon nach 6-tägiger Beschäftigung sind Psychosen von 9-monatlicher Dauer beobachtet; langwierige Nachkrankheiten sind häufig.

Therapie bisher rein symptomatisch.

Arsen. Zur Vergiftung geben Anlaß: metallisches Arsen (Fliegenstein), Arsenik (arsenige Säure, kristallinisch oder amorph, in kleinen Dosen geschmacklos), Arsensäure (Anilintechnik); Medizinalvergiftungen entstehen durch Arsenik (asiatische Pillen); FOWLERsche (Liq. Kali arsenicosi enthält 1 Proz.), PEARSONsche (Liq. Natrii arsenici enthält $^1/_{600}$ arsenige Säure) Lösung. Realgar As_2S_2 und Auripigment (Rauschgelb) As_2S_3 sind an sich ungiftig, enthalten aber Arsenik; Schweinfurtergrün (essig- und arsenigsaures Kupfer) und SCHEELES Grün (arsenigsaures Kupfer) führen besonders zu chronischen Vergiftungen; manche Anilinsorten enthalten Arsen.

Die Arsenverbindungen werden vom ganzen Verdauungstrakt, vielleicht auch von der Haut aus resorbiert und vorwiegend durch die Darmdrüsen, aber auch durch Haut, Schleimhäute und Nieren ausgeschieden. Die Hauptwirkung betrifft den Darm, dessen Gefäße enorm hyperämisch, dessen Schleimhaut direkt oder durch ausgeschiedenes Arsen gereizt wird, wobei Blutungen und Geschwüre entstehen. Alle anderen Schleimhäute zeigen ebenfalls Reizerscheinungen (Conjunctivitis, Laryngobronchitis).

Die akute Vergiftung kommt in einer foudroyanten (Asphyxia arsenicalis), in wenigen Stunden tödlichen, und in einer milderen, 3 bis 14 Tage dauernden Form vor. Beide haben die größte Aehnlichkeit mit Cholera. Bald nach Aufnahme des Giftes treten Erbrechen, Durchfall mit Tenesmus und Reiswasserstühlen, Krämpfen, Cyanose und Kollaps auf; bei letzterer Form gesellen sich dazu Hauterscheinungen (Pusteln, Ekzeme), Schleimhautentzündungen und schwere Nervensymptome (Schwindel, Ohnmacht, Krämpfe, Lähmungen). Bei langer Dauer wird zuweilen Ikterus beobachtet.

In einigen Gebirgsgegenden nehmen die Bewohner regelmäßig Arsenik, um sich blühendes Aussehen und die Kräfte beim Steigen zu erhalten. Dieser Genuß bleibt ohne schädliche Folgen; beim Aussetzen des Mittels und ebenso bei plötzlicher Unterbrechung medizinaler Arsenkuren treten Abstinenzsymptome auf; die der akuten Vergiftung gleichen: Dyspepsie, Laryngobronchitis und allgemeine Schwächezustände.

Sektionsbefund. Die Leichen sind geruchlos, wasserarm. Hochgradige ulzeröse Gastroenteritis mit enormer Hyperämie, Verlust des Dickdarmepithels (wie bei Dysenterie), dagegen keine direkten Aetzwirkungen. Hämorrhagien der serösen und Schleimhäute, nach längerer Krankheitsdauer Verfettung des Herzens und der großen Drüsen. Wichtig ist der Nachweis unlöslicher weißer Splitter (Arsenik) oder Farbstoffpartikel im Magen, die in den Falten der Schleimhaut lange Zeit haften bleiben.

Prognose immer ernst, um so mehr, je früher und heftiger die Enteritis auftritt; im späteren Verlaufe droht Gefahr von seiten des Herzens und des Nervensystems.

Diagnose. Die heftige Dickdarmreizung hat Arsen mit Quecksilber und anderen ätzenden Metallen gemeinsam; charakteristisch ist, wo vorhanden, die Beteiligung der Schleimhäute und der äußeren Haut. Wichtig ist der Nachweis ungelöster Arsenik- oder Farbenpartikel im Mageninhalt, vor allem dessen chemische Untersuchung (im Marshschen Apparate, Bildung von Arsenwasserstoff und Reduktion desselben zum Arsenspiegel. Noch empfindlicher ist der biologische Nachweis, bei dem der Schimmelpilz Penicillium brevicaule auf arsenhaltigen Nährböden intensiven Knoblauchgeruch nach 1—3 Tagen entwickelt; der Nachweis gelingt noch bei 0,001 mg Arsen).

Therapie. Langdauernde Magenspülung; Ueberführung des Arsens in schwerlösliche Verbindungen durch 1. frischgefälltes Eisenoxydhydrat (offizinell als Antidotum arsenici), braunroter Brei, 2—4 Eßlöffel viertelstündlich; 2. Magnesiahydrat, aus Magnesia usta mit 20 Teilen Wasser bereitet, 4 Eßlöffel viertelstündlich. Führt gleichzeitig ab. 3. Das Fuchssche Antidot, aus Eisenvitriol und Magnesia gemischt, wobei Eisenoxydhydrat und Bittersalz entsteht. Bis zum Eintreffen der Gegenmittel aber Milch oder kaltes Wasser und Brechreize.

Chronische Vergiftung entsteht aus der akuten, häufiger aber durch öftere Aufnahme kleinster Mengen. Arzneivergiftungen in Form

leichter Magenstörungen sind häufig; schwerere Formen sind gewerbliche oder zufällige Vergiftungen.

Anlaß dazu geben: arsenhaltige Tapeten und Kleider, Tierbälge und ausgestopfte Tiere (Arsenikseife nit 40—60 Proz. Arsenik verwendet), außerdem andere, oft schwer zu ermittelnde Verunreinigungen mit Arsen, so kürzlich in England arsenhaltiges Bier. Durch Pilzwirkung kann aus Tapeten auch das Aethylarsin entstehen, das einen an Mäuse erinnernden Geruch verbreitet.

Die **Symptome** der chronischen Vergiftung sind sehr mannigfach und vielfach untereinander kombiniert.

Verdauungsapparat: anhaltendes Erbrechen und Durchfälle brauner Saum am Zahnfleisch, ekelhafter Geschmack. Dazu Conjunctivitis, Schnupfen und Bronchitis. Sehr früh tritt Abmagerung und Atrophie auf, die Haare fallen aus. Die Leber ist öfters vergrößert.

Haut. Dermatosen verschiedener Form leiten oftmals die Vergiftung ein: Pusteln, schmerzhafte Knoten, mit Uebergang in trockenen Brand, flüchtige Erytheme u. a. m. sind beobachtet. Langdauernde Arsenmedikation erzeugt Braunfärbung der Haut (Arsenmelanose), die an verschiedenen Körperstellen auftritt und gelegentlich mit Hyperkeratosis sich verbindet.

Nervensystem. Arsen erzeugt Neuritis, die durch den Beginn an der Peripherie, heftige sensible Reizerscheinungen und Lähmungen der Extensoren charakterisiert ist (reißende Gliederschmerzen, Anaesthesia dolorosa, Neuralgien, oft unter dem Bilde der Acrodynie; schlaffe Lähmung mit wenig Neigung zur Kontraktur, von der Peripherie zum Zentrum vorschreitend). Rumpf und Hals, sowie Blase und Mastdarm bleiben stets intakt. Zuweilen werden Ataxie und trophische Störungen beobachtet. Von Cerebralsymptomen ist Kopfschmerz fast immer, Depression oft vorhanden, dagegen Delirien selten.

Prognose. Auch in schweren Fällen nicht ungünstig, wenn auch der Verlauf ein sehr langwieriger ist. Die nervösen Erscheinungen schwinden in der Reihenfolge, wie sie gekommen sind; zuerst die sensiblen, dann die motorischen Symptome. Rezidive sind, cessante causa, selten.

Diagnose. Die ausgebildete Form gibt, auch bei fehlender Anamnese, ein Krankheitsbild, das durch die Kombination von gastrischen, nervösen und trophischen Störungen gut charakterisiert ist. Die Beteiligung der Haut, die frühzeitige Abmagerung, die Kachexie, der Beginn der Lähmungen mit reißenden Schmerzen (Gegensatz zur Bleilähmung), der rasche Eintritt aller Symptome (Gegensatz zu Tabes) sichern die Diagnose. Sehr wichtig ist der Nachweis von Arsen im Harn (noch nach 50 Tagen möglich) und vor allem in der Wohnung, den Kleidern und Gebrauchsgegenständen.

Therapie. Wesentlich ist das Auftreten und Entfernen der Vergiftungsursache. Intern ist das Hauptmittel Jodkalium; gegen die reißenden Schmerzen ist nur Morphium auf die Dauer wirksam. Die Behandlung der Lähmungen ist die bei Neuritis übliche.

Die organischen Arsenverbindungen Atoxyl und Arsacetin verursachen bei öfterem Gebrauch Sehstörungen. Diese beginnen mit konzentrischer Einengung der Gesichtsfeldes, die nasalwärts beginnt und zu völliger Erblindung fortschreiten kann. Das Spiegelbefund ist anfangs normal, später sind die Netzhautgefäße verengt, die Pupille abgeblaßt, schließlich völlig atrophisch. Außerdem sind Blasen- und Mastdarmstörungen beobachtet. Der Gebrauch dieser Mittel ist dadurch sehr eingeschränkt und muß beim ersten Auftreten der Sehstörungen ausgesetzt werden.

Das Salvarsan hat, seitdem man die starken einmaligen Dosen durch wiederholte kleinere ersetzt hat, viel an Gefährlichkeit verloren. Die fieber-

haften Reaktionen, die mit Erbrechen, Durchfall und Kollaps den Einspritzungen öfter folgen, sind zum Teil den Verunreinigungen des destillierten Wassers zuzuschreiben (Wasserfehler). Aufflackern oder Entstehen nervöser Reiz- oder Ausfallsymptome sind eine Reaktion syphilitischer Entzündungsherde auf zerfallende Spirochäten oder Schädigung entzündlicher Gefäßsprossen durch das Mittel (Herxheimersche Reaktion). Die Deutung der Neurorecidive nach sonst erfolgreicher Behandlung ist noch unsicher, ebenso der Zusammenhang der seltenen Leberschädigungen (Ikterus, gelbe Atrophie) mit dem Salvarsan.

Antimon, das als Brechweinstein (Tartarus stibiatus), Goldschwefel und in Pustelsalben medikamentös früher viel verwendet wurde, macht hier und da Arznei- oder gewerbliche (gewisse Farbstoffe enthalten A.) Vergiftungen, die bei innerem Gebrauch als Gastroenteritis, bei äußerem in Ekzemen sich äußern. Der chemische Nachweis ist leicht zu finden.

Phosphor. Roter Phosphor (schwedische Zündhölzer) ist unschädlich, gelber dagegen ist in Substanz ein äußerst heftiges Gift, von dem 0,05—0,15 (in 50—100 Zündhölzchen enthalten) zum Tode führen können. Im Deutschen Reich ist deren Herstellung seit 1907 verboten.

Merkwürdig ist, daß der so leicht (schon an der Luft) oxydierbare Stoff im Magen lange Zeit unverändert bleibt; obwohl im Wasser schwer löslich, verbreitet er sich im Körper und verhindert dessen Oxydations- und Stoffwechselvorgänge. Anlaß zur Vergiftung geben: Phosphorlatwerge (Rattengift), Schwefelhölzer, gelegentlich auch Phosphoröl, das im Bodensatz ungelösten P. enthalten kann.

Symptome. Akuteste Vergiftung (große Mengen auf leeren Magen) endet unter narkotischen oder gastroenteritischen Erscheinungen in wenigen Stunden tödlich. Häufiger ist die protrahierte, sehr charakteristische Form: einige Stunden Brennen im Magen, Aufstoßen knoblauchriechender Gase, Erbrechen im Dunkeln leuchtender Massen. Dann anscheinende Besserung; nach 1—5 Tagen Ikterus, mit anfänglicher Schwellung, späterer Verkleinerung der Leber, Erbrechen und (oft blutiger) Durchfall, Pulsverlangsamung und Fieber; später hämorrhagische Diathese, zunehmende Herzschwäche (oft mit Dilatation), Delirien, Somnolenz und Koma. Der Tod erfolgt meist am 5.—8. Tage.

Der Harn enthält stets Gallenfarbstoff, meist Eiweiß, Zylinder, rote Blutkörperchen, sehr selten Leucin und Tyrosin.

Sektionsbefund. Ikterus, multiple Blutungen an inneren Organen und Häuten, Gastroenteritis, hochgradige Verfettung der Leber, des Herzens und der Nieren.

Prognose ist bis zum 8.—10. Tage zweifelhaft.

Diagnose. Die Vergiftung zeigt mit der akuten gelben Leberatrophie die größte Aehnlichkeit; stets gelingt der Nachweis von Phosphor im Mageninhalte (Probe von Mitscherlich: der Phosphor wird mit Wasserdampf verflüchtigt und bildet bei Kondensation im Kühler einen leuchtenden Ring. Probe von Scherer: Schwärzung eines mit salpetersaurem Silber getränkten Papieres.

Therapie. Entfernung des Phosphors durch Brechmittel (Cupr. sulfur. 0,1—1,0) oder langdauernde Magenspülung mit viel Wasser (auch nach mehreren Stunden noch wirksam), oder besser mit einer 0,1-proz. Lösung von übermangansaurem Kali. Streng verboten ist Darreichung von Milch oder öliger Flüssigkeit (Rizinusöl), weil solche den P. lösen und zur Resorption tauglich machen. Nach Reinigung des Magens sind Mittel angebracht, welche den Phosphor in unschädliche Formen überführen: Terpentinöl (nicht rektifiziert, am besten altes), 1—2 g mehrmals täglich in Schleim oder in Kapseln (vielleicht Bildung von terpentinphosphoriger Säure, wenig giftig). Die Verabreichung

wird mehrere Tage hindurch fortgesetzt. In späteren Stadien sind Exzitantien notwendig.

Chronische Vergiftung. Arbeiter in Zündhölzchenfabriken erkranken, oft erst nach Jahren, an Periostitis, die von den Alveolarfortsätzen der Kiefer ausgeht, nach der Tiefe fortschreitet und zur Nekrose der Kieferknochen führt.

Bor, als **Borsäure** zur Antisepsis und zum Konservieren viel verwendet, verursacht in größeren Dosen oder bei längerem Gebrauch Magendarmkatarrh; der Zusatz zu Konserven in Deutschland seit 1902 untersagt.

Narkotisch und anästhesierend wirkende Gifte.

Alkoholvergiftung. Der Alkohol, in Form geistiger Getränke im Uebermaß genossen, führt zu akuten und chronischen Vergiftungen. Von den ersten sind die leichten Formen (Rausch) allgemein bekannt. Die psychische Erregung (eigentlich wohl Lähmung der cerebralen Hemmungsfunktionen), die Pulsbeschleunigung (die nicht dem reinen Alkohol als solchem, sondern den Beimengungen und hauptsächlich der gesteigerten Lebhaftigkeit zur Last fällt) und die Erweiterung der peripheren Gefäße (Gesichtsröte) setzen das erste Stadium der Vergiftung zusammen. Im zweiten treten die Depressionserscheinungen in den Vordergrund; Bewußtlosigkeit (Somnolenz bis Sopor), unwillkürlicher Harn- und Kotabgang, stertoröse Atmung, Erweiterung der Pupillen und vor allem die Erschlaffung der Hautgefäße (Cyanose) bilden die Hauptsymptome. Die Gefahr dieses Zustandes liegt in der Schwächung der Herz- und Atemtätigkeit, deren Versagen zu plötzlichem apoplektiformen Tode führen kann, ferner auch in dem durch die Gefäßerweiterung bedingten Wärmeverlust, der die im Freien eingeschlafenen Menschen der Gefahr des Erfrierens aussetzt.

Die **Sektion** ergibt außer Hyperämie des Gehirns und dem Geruch des Mageninhaltes nichts Charakteristisches.

Diagnose ist beim Vorhandensein obiger Symptome meist aus dem Geruch der Atemluft resp. des Erbrochenen zu stellen.

Therapie. Erwärmen, wo nötig, durch warme Bäder und Einpackungen, Anregung der Atmung durch kalte Uebergießungen und künstliche Respiration, Hebung der Benommenheit durch starken Kaffee oder Coffein. natriosalicyl. 0,2 mehrmals subkutan.

Sehr vielgestaltig sind die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus. Sie zerfallen im wesentlichen in folgende Gruppen, die meist kombiniert auftreten.

1. Chronische Katarrhe der Atem- und Verdauungswege: Pharyngitis und Laryngitis, Magen- und Darmkatarrhe, letztere namentlich bei Schnapstrinkern, die dabei stark abmagern. Häufig ist der Vomitus matutinus: allmorgendliches Erbrechen von alkalisch reagierendem Schleim und Speichel.
2. Hautröte resp. Cyanose, Acne rosacea der Nase und Wangen.
3. Störungen am Zirkulationsapparat: schwielige und fettige Entartung des Myocards, Atheromatose der Splanchnicusgefäße und peripheren Arterien; Neigung zur Apoplexia cerebri und zur hämorrhagischen Diathese, namentlich bei interkurrenten Erkrankungen.
4. Chronische Erkrankungen der Leber und der Nieren (Cirrhosis hepatis und Schrumpfniere), letztere besonders häufig bei Einwirkung noch anderer Schädlichkeiten, Gicht oder Bleivergiftung.
5. Nervöse Affektionen: a) Neuritis alcoholica, teils mit sensiblen Störungen (ziehenden Schmerzen, Parästhesien), teils mit atrophischen Lähmungen, welche im



Gegensatz zur Blei- und Arsenlähmung mit Vorliebe die proximalen Abschnitte der Extremitäten befallen; nicht selten sind Störungen der Pupillen- und Kniereflexe, sowie Ataxie, die zur Verwechslung mit Tabes Veranlassung geben kann (Pseudotabes alcoholica).

b) Sinnesorgane: Amblyopie und cerebrale Neuroretinitis.

c) Hirnhäute: chronische, oft hämorrhagische Meningitis.

d) Tremor der Hände und der Zunge, charakteristisch lallende Sprache.

e) Psychische Störungen: Die Trunksucht ist selbst häufig eine Aeußerung abnormen geistigen Verhaltens, und beruht auf der Widerstandslosigkeit gegenüber der Versuchung zur Betäubung. Sie ist daher nicht selten bei erblich belasteten Neuropathen. Andererseits führt der Alkoholismus geistige Störungen im Gefolge: Abnahme der Geisteskräfte bis zur völligen Verblödung, Epilepsie, echte Psychosen verschiedenster Form; sie spielt in der Disposition zur progressiven Paralyse eine wichtige Rolle; daneben kommt auch eine heilbare Form der Paralyse (alkoholische Pseudoparalyse) vor.

f) Delirium tremens bricht meist im Anschluß an interkurrente Störungen oder Krankheiten aus. Charakteristisch sind die Sinnestäuschungen resp. Halluzinationen (schwarze Tiere, Männer; fremde Stimmen), die Angstvorstellungen (Verfolgungsideen), der beständige Wechsel der Wahnvorstellungen (Gedankenflucht) und der Bezug der Vorstellungen auf Wirtshaus, Trinken und was damit zusammenhängt.

6. Alkoholismus der Eltern schädigt die Nachkommenschaft; Kinder von Trinkern weisen oft die Zeichen körperlicher und geistiger Degeneration auf.

Endlich sei auf die Widerstandslosigkeit der Kranken gegenüber allerlei Infektionskrankheiten, besonders Pneumonien, hingewiesen.

Wieweit die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus dem reinen Alkohol, wie weit anderen Bestandteilen der geistigen Getränke zukommen, ist nicht bekannt (Einfluß des Amylalkohols [Fuselöls] im Schnaps, der gefäßerweiternden Aether in manchen Weinen).

Diagnose des chronischen Alkoholismus ist meistens leicht, auch wenn die Anamnese fehlt: die charakteristische Gesichtsröte, das Zittern der Hände und der Zunge, die lallende Sprache und meist auch der Geruch des Atems führen auf die Spur. Bezüglich der Deutung der Einzelsymptome sei auf die angeführten charakteristischen Eigenschaften verwiesen.

Prognose. Der chronische Alkoholismus führt nicht als solcher, sondern durch die Folgen der Organerkrankungen (Myocarditis, Apoplexie, Lebercirrhose, Schrumpfniere) oder durch die Widerstandslosigkeit gegenüber interkurrenten Krankheiten (besonders Infektionskrankheiten), zu schweren Krankheitszuständen und zum Tode. Die einzig rationelle **Therapie** ist völlige Abstinenz, die freilich nur in geschlossenen Anstalten konsequent durchgeführt werden kann, da die Willenskraft der Alkoholiker stark geschwächt ist und den lästigen Abstinenzerscheinungen gegenüber bald versagt. Um so wichtiger ist die **Prophylaxe,** die freilich hier kaum gestreift werden kann: Belehrung des Volkes über die Gefahren der Trunksucht, Beschaffung warmer Nahrung und Getränke auf Arbeitsplätzen, Beförderung der Mäßigkeitsbestrebungen. Besonders ist die Jugend vor allzu frühem Genuß zu bewahren; für Kinder soll Wein ein Heilmittel, nicht Genußmittel sein; nicht mindere Fürsorge verlangen willensschwache oder erblich belastete Individuen; solchen ist, zur Unterstützung ihrer Energie, der Eintritt in Temperenzvereine zu empfehlen. Die Behandlung der einzelnen Folgekrankheiten siehe in den betreffenden Abschnitten dieses Lehrbuches. Das Delirium tremens erfordert durchaus nicht die Darreichung weiterer Alkoholica; Bromkalium in Verbindung mit Opium, Chloralhydrat mildern, namentlich im Beginn, die Erregungszustände; wo nicht eine örtliche Erkrankung dies verbietet, ist das Umherführen bis zur Erschöpfung oft wirksam; wichtig ist Vermeidung von Verletzungen (Lagerung im Bett mit gepolsterten Seitenlehnen), Fernhaltung störender Sinneseindrücke und ständige Ueberwachung (Selbstmordversuche!). Die mannigfachen Bestrebungen zur Beseitigung der Trunksucht können hier nicht besprochen werden. Hochgradige Erregungszustände erfordern Internierung und psychiatrische Behandlung.

Methylalkohol (Holzgeist), technischer Ersatz für Aethylalkohol, Bestandteil des denaturierten Spiritus, hat durch die Massenvergiftung im Berliner Obdachlosenasyl die Aufmerksamkeit gewaltig erregt. Die Vergiftung zeigt sich in leichten Graden mit Sehstörungen und Pupillenträgheit, in mittleren mit Pupillenerweiterung und Starre verbunden mit Atemnot, in den schwersten Fällen steigert sich dies zur Erblindung, stärkstem Lufthunger mit Cyanose. Dazu kommen heftige Magen- und Leibschmerzen, Unvermögen zu gehen und äußerste Hinfälligkeit. Der Tod erfolgt an Atemlähmung.

Die Vergiftung zeigt sich 1—3 Tage nach der Aufnahme und gibt stets eine unsichere Prognose, da anfangs leichte Fälle nachträglich noch schwer und tödlich werden können. Die toxische Dose beträgt etwa 25 bis 50 g, Erblindung wurde schon nach 7,5—20 g beobachtet. Der Methylalkohol ist ein Nervengift und zerstört die Ganglienzellen vornehmlich der Retina, der Brücke und der Oblongata. Er wird langsam resorbiert, verbrannt und ausgeschieden.

Die Therapie hat ihn durch Magenspülung (auch nach mehreren Tagen) und Abführmittel zu entfernen, die Verbrennung durch Excitantien und Schwitzprozeduren zu begünstigen, die Atemlähmung durch künstliche Respiration zu bekämpfen.

Chloralhydrat ($CCl_3COH + H_2O$), in 10—15-proz. Lösung ein Aetzgift, ist in Dosen von 1—2 g ein wirksames Schlafmittel. Höhere Dosen verursachen Erbrechen, starke Erschlaffung der Gefäße (Conjunctivalröte, Erytheme), Sinken der Körpertemperatur, Sopor (oft nach vorausgegangener Erregung mit Halluzinationen). Bei Fiebernden, Herzkranken und Atheromastöen bewirken schon medizinale Dosen Herzlähmung (Präkordialangst, Kollaps, Herzstillstand). Habituelle Chloralesser leiden an Magenkatarrh, Abmagerung, Neigung zu Erythemen (Chloralrash, besonders häufig nach Genuß geringer Mengen geistiger Getränke), Herzschwäche und Angstzuständen, Halluzinationen, Delirien und Schwachsinn. Plötzliche Entziehung des Mittels verursacht Abstinenzerscheinungen.

Therapie bei akuten Vergiftungen wie bei akuter Alkoholvergiftung. Chronische Chloralsucht verlangt allmähliche Entziehungskur in geschlossener Anstalt.

Von anderen Schlafmitteln seien hier genannt der Paraldehyd, der Krämpfe, Cyanose und Kollaps erzeugen kann, dem Atem seinen charakteristischen Geruch verleiht, und Sulfonal, ein Schlafmittel, dessen toxische Dose (2—100 g) sowie Symptome sehr abwechselnd sind. Beobachtet sind: Erytheme und Hautblutungen, Depressions- und Exaltationszustände, selbst Psychosen, ferner Herzschwäche und Harnmangel. In schweren Vergiftungen findet man stets einen Abkömmling des Blutfarbstoffes, das Hämotoporphyrin, im Harn. Bei habituellem Gebrauch sind schwere, selbst tödliche Störungen des Nervensystems, des Herzens und der Nieren beobachtet. Aehnlich, doch weniger giftig, wirken die verwandten Hypnotica Trional und Tetronal.

Von einer großen Zahl moderner Schlafmittel sind die toxischen Eigenschaften (gastrische Störungen, Herzschwäche und Gefäßlähmung) bisher nur unvollkommen bekannt, daher ist bei deren Anwendung Vorsicht geboten.

Chloroform, $CHCl_3$, wirkt lähmend auf das Protoplasma, speziell der Zellen des Zentralnervensystems und der peripheren Nervenendigungen (schmerzlindernde Wirkung des Chloroformöls), außerdem ätzend auf Haut- und Schleimhaut. Es ist ein Respirations- und Herzgift.

Dosis letalis schwankt, je nach Art der Darreichung und Individualität, von 10—100 g; innerlich sind bis zu 90 g ertragen worden.

Bei der Inhalation zum Zwecke der Narkose unterscheidet man 4 Stadien der Wirkung: I. Initialstadium: Brechneigung, allerlei abnorme Sensationen bei erhaltenem Bewußtsein, Phantasien und Halluzinationen; II. Exzitationsstadium: Gesicht warm, rot, feucht, Pupillen stark verengt, Herzschlag beschleunigt, Muskeln gespannt und in Bewegung; III. Toleranz- oder Depressionsstadium: Verlust des Bewußtseins und der Willensbewegung, Reflexe aufgehoben (Cornealreflex), Puls langsam, voll und weich, Atmung tief, durch Zurücksinken der Zunge und Schlaffheit des Gaumensegels schnarchend, oder auch oberflächlich, Muskulatur schlaff; IV. Toxisches Stadium: unter Ausbruch kalten Schweißes hört die Respiration, nicht aber der Herzschlag auf.

Gefahren der Narkose: Herzstillstand ist in allen Stadien, zuweilen schon nach wenigen Atemzügen, in der Hälfte der Todesfälle schon vor Eintritt der völligen Narkose, beobachtet. Ursachen derselben sind Erkrankungen des Myocards und der Herzklappen, Potatorium, Erschöpfung nach langer Krankheit und großen Blutverlusten, aber auch Idiosynkrasie bei völlig gesundem Herzen. Weitere Gefahren sind: Aspiration von Blut oder Mageninhalt beim Brechen, mit nachfolgender Schluckpneumonie; Reizung der Respirationsschleimhaut durch Phosgen $COCl_2$, das durch Oxydation des Chloroforms an der Luft entsteht (beim Zutritt zu Gasflammen entsteht Chlor und Salzsäure); Erstickung durch zu konzentrierten Chloroformdampf.

Prophylaxe. Vermeidung der Narkose bei Herzkranken usw. Erleichterung der Narkose durch vorherige Injektion von Morphium, reichliche Zulassung von Luft, Verwendung reinen Chloroforms (vor Licht zu schützen!).

Die **Therapie** bei eintretender Atem- und Herzlähmung besteht in sofortiger Unterbrechung der Chloroformzufuhr, Bespritzen mit kaltem Wasser, vor allem in langdauernder künstlicher Atmung, bei vorgezogener Zunge (Esmarchscher Handgriff!) und tief liegendem Kopf. Massage oder methodische Kompression der Herzgegend, nach König-Maas etwa 120mal in der Minute, sowie Faradisation des Phrenicus sind öfters hilfreich.

Nach langdauernden Narkosen wird Ikterus, bei Todesfällen Verfettung des Myocards, der Leber und der Nieren beobachtet. Im übrigen ist der Sektionsbefund nicht charakteristisch.

Vergiftungen durch innerlichen Gebrauch erzeugen Somnolenz, Uebelkeit und Gastritis, enden aber selten tödlich.

Therapie. Magenspülungen, Kaffee und andere Analeptica.

Bei den Narkosen mit **Aether** (der rein und im Dunkeln aufbewahrt sein muß) tritt die Gefahr der Atem- und Herzlähmung in den Hintergrund, dafür besteht, bei der Reizwirkung auf den Respirationsapparat, die Gefahr von Bronchitis und Pneumonie. Die Zusammenstellung von Gurlt (1894) ergibt für

Chloroform	1	Todesfall	auf	2 655	Narkosen
Aether	1	„	„	26 268	„

Innerlich als Betäubungsmittel habituell genommen, erzeugt Aether einen dem chronischen Alkoholismus ähnlichen Zustand.

Bromoform, gegen Pertussis angewandt, wirkt ähnlich und hat schon zu 20 weniger und Tropfen bei Kindern tödlich gewirkt.

Nach Inhalation von **Stickoxydul** (N_2O, Lachgas), zu kurzdauernder Narkose von Zahnärzten benutzt, sind einige Todesfälle, häufiger nervöse Folgezustände, Somnolenz usw. beobachtet.

Opium. Der eingedickte Milchsaft des Mohns (Papaver somniferum) enthält Mekonsäure und ca. 17 Alkaloide, die zum Teil beim Trocknen entstehen, darunter je nach Herkunft verschiedene Mengen (Levantiner Opium 10—15 Proz.) Morphium.

Vergiftung meist Selbstmord oder Arzneivergiftung; das im Orient (China), Amerika, zum Teil in England gebräuchliche habituelle Opiumrauchen führt zu chronischer Vergiftung.

Dosis letalis sehr verschieden; bei Erwachsenen mit Idiosynkrasie haben schon 0,2 g Opium zum Tode, 0,03 zu schwerem Sopor geführt; Raucher verbrauchen bis 30 g täglich. Auffallend unempfänglich sind Epileptiker und Geisteskranke, sehr empfindlich dagegen Kinder (Todesfälle schon nach 0,01 bis 0,03 g). Die letale Dosis für Morphium beträgt 0,4 g; Gewohnheitsmorphinisten injizieren jedoch bis zu 2, ja 4 g täglich subkutan.

Ausscheidung. Morphium wird zum großen Teil (auch bei subkutaner Anwendung) in den Magen abgeschieden (daher Magenspülung bei Vergiftungen), ein anderer Teil wird in Oxydimorphin umgewandelt und erscheint als solches im Harn. Dieser enthält außerdem reduzierende Substanzen, zuweilen (akute Vergiftung) Traubenzucker, nicht selten auch Eiweiß. Flüchtige Opiumbestandteile (Geruch!) erscheinen in Schweiß und Milch.

Akute Vergiftung mit Opium oder Morphium: Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel; Benommenheit, zuweilen nach anfänglicher Erregung. Anfangs gerötetes, schweißperlendes Gesicht, gespannter Puls und stark klopfende Carotiden, öfters Hautjucken und Exanthem, Magen- und Blasenkrämpfe, Verstopfung, zuweilen aber blutige Durchfälle. Später Cyanose, Abkühlung, langsame, stertoröse Atmung, oft nach Cheyne-Stokesschem Typus, kleiner, fadenförmiger, an Frequenz wechselnder Puls. Von Anfang an charakteristische Verengerung der Pupillen, die erst sub finem in Erweiterung übergeht. Tod durch Atemlähmung bei noch schlagendem Herzen.

Ausgang letal oder durch ruhigen Schlaf in Genesung.

Nachkrankheiten, als Schwäche, Schlafsucht, Albuminurie, Hautjucken bleiben häufig zurück.

Sektionsbefund nur bei Opiumvergiftung charakteristisch: Reste von Mohnköpfen, charakteristischer Geruch des Mageninhaltes.

Therapie. Bekämpfung des Sopors und der Atemlähmung: Umherführen (doch nicht bis zur Erschöpfung), kühle Uebergießungen, starker Kaffee, lange fortgesetzte künstliche Atmung. Magenspülung (auch bei subkutaner Vergiftung!). Als Antidot oft wirksam das Atropin. sulfur. zu 1 mg halbstündlich, bis spontane Atmung auftritt.

Chronische Opium- und Morphiumvergiftung.

Chronische Opiumvergiftung ist fast nur bei Opiumrauchern und -essern bekannt. Eigentümlich ist der im Orient übliche gleichzeitige Gewohnheitsgebrauch von Sublimat in enormen Dosen.

Chronischer Morphinismus ist seit Einführung der subkutanen Injektion (Wood 1853) sehr häufig (ca. 1/3 der Morphinisten sind Aerzte!).

Symptome. Nach etwa halbjährigem Gebrauche treten Vergiftungserscheinungen auf, die nach Injektion stets neuer und größerer Mengen verschwinden und einem Wohlgefühl für wenige Stunden Platz machen; nach dessen Verschwinden treten von neuem die unangenehmsten Sensationen mit fast unwiderstehlichem Bedürfnis nach neuen Dosen des Mittels auf. Die Kranken leiden an „Morphiumhunger“ und wissen sich das Mittel mit jeder denkbaren List zu verschaffen, sie leben „von und im Morphium“. Ihr Zustand ist schon äußerlich zu erkennen: die Haut ist schlaff, blaß, das Fettpolster geschwunden; hochgradige Morphinisten „gleichen ausgegrabenen Leichen“. Auf der Haut zeigen sich Talgdrüsenentzündungen (Kinn, Wangen, Intercostalgegend), die Injektionsstellen (linker Arm, Oberschenkel) sind, da die Injektionen nicht aseptisch, oft durch die Kleider hindurch vorgenommen werden, mit Abszessen und geschwürig zerfallenden Infiltrationen überdeckt. Die Augen sind matt, die Pupillen fast immer eng, zuweilen

ungleich: manche leiden an Doppeltsehen und Akkommodationsparesen. Der Puls ist meist klein und frequent.

Von nervösen Symptomen sind Heißhunger, Polydipsie zu nennen; fast immer, besonders im Morphiumhunger, bestehen Angst, Unruhe, Schlaflosigkeit, Hyperästhesien, Neuralgien, zuweilen Halluzinationen (namentlich optische des Abends), Zittern der Hände und der Zunge, lallende Sprache, Unvermögen scharf zu denken und anhaltend zu arbeiten. Die Kniereflexe sind meist erloschen; der Gang zuweilen ausgesprochen ataktisch, wie bei Tabes. Die Potenz ist meist erloschen. Einzelne haben Fieber, oft von regelmäßig intermittierendem Typus, mit gleichzeitiger Neuralgie.

Wird den Kranken das Morphium entzogen, so zeigen sie ausnahmslos schwere Erscheinungen, die sog. Abstinenzsymptome, die einer Vergiftung gleichen. Die Kranken fühlen sich unbehaglich, deprimiert, ängstlich, schwitzen stark, haben gerötetes Gesicht; die Reflexerregbarkeit ist erhöht, manche geraten in einen Zustand, der dem Delirium der Potatoren sehr ähnelt. Die vorher gleichen Pupillen sind nun oft different; Atmung und Herztätigkeit leiden, letztere oft bis zum bedrohlichen Kollaps.

Wird nun wieder Morphium injiziert, so verschwinden wie durch Zauber alle diese Symptome; dauert aber die Abstinenz fort, so beruhigt sich nach einigen qualvollen Tagen der Zustand, doch bleibt wochen- und monatelang das Bedürfnis nach dem Mittel erhalten.

Der Ausgang des chronischen Morphinismus ist allgemeiner Marasmus, der freilich erst nach Jahren, und meist durch interkurrente Krankheiten zum Tode führt.

Therapie. Die einzige Therapie ist die Entziehung des Morphiums. Dieselbe ist nur in geschlossenen Anstalten unter erfahrener Leitung durchzuführen, und das Bestreben der Kranken, sich das sehnlich begehrte Giftmittel zu verschaffen, scheut keine Lüge, keinen Betrug, daher ist strenge und dauernde Ueberwachung notwendig. Die Entziehung erfolgt plötzlich oder allmählich durch langsame Verminderung der Dosen. Die dabei auftretenden Abstinenzerscheinungen sind symptomatisch zu behandeln. Große Erleichterung gewährt öfters tägliche Magenausspülung und Darreichung alkalischer Mineralwässer; auf Besserung der Ernährung und des Allgemeinbefindens ist größte Aufmerksamkeit zu verwenden. Linderung der Abstinenzbeschwerden durch Cocain und andere Narcotica führt zu nicht minder gefährlichen Gewöhnungen. Rückfälle zum Morphinismus sind leider sehr häufig.

Codein (Methylester des Morphiums) ist relativ ungiftig, beim **Heroin** (Diacetylmorphin) liegt die toxische Dosis nur wenig über der medikamentösen.

Cocain. Erythroxylon Coca enthält in seinen Blättern, die in Südamerika seit Urzeiten Genußmittel sind, nebst anderen Alkaloiden das Cocain. 0,05 desselben wirken toxisch, 1,0 nicht immer letal, doch haben schon weit geringere Dosen bei Personen mit Idiosynkrasie zu schwerer Vergiftung geführt.

Leichte Vergiftungen werden nach örtlicher Anwendung zur Anästhesie beobachtet: Trockenheit im Munde, Erweiterung der Pupillen, Cyanose und Kollaps, selbst Halluzinationen. Doch erfolgt rasch Heilung.

Stärkere Vergiftungen gehen mit Angst, Depressionszuständen, aber auch Rauschsymptomen einher; auch Krämpfe, Lähmungen, Exantheme, Pulsarhythmie, Kollaps kommen vor, überhaupt ist das Bild sehr verschiedenartig. Der Tod tritt, wenn überhaupt, meist ziemlich bald durch Herzlähmung ein.

Die **Diagnose** ist meist durch die Anamnese und durch die Kombination von Herzschwäche, maniakalischen Zuständen und stark erweiterten Pupillen gegeben; das Cocain kann im Mageninhalt nachgewiesen werden.

Die **Therapie** ist symptomatisch.

Chronische Vergiftung entsteht durch Mißbrauch subkutaner Cocain-Injektionen (Cocainismus). Das Krankheitsbild hat große Aehnlichkeit mit dem Morphinismus (s. S. 361), unterscheidet sich aber durch die Erweiterung der Pupillen, das Vorwiegen von halluzinatorischen Parästhesien (Mäuse, Käfer, Schlangen unter der Haut) und Sehstörungen aller Art, und ist dadurch auch dann zu erkennen, wenn gleichzeitig dem Morphium gefrönt wird. Die Willenskraft leidet noch mehr, und die Prognose ist noch ungünstiger als beim Morphinismus.

Die **Therapie** besteht in Entziehung des Cocains (nur in geschlossenen Anstalten durchführbar) und symptomatischer Linderung der Abstinenzbeschwerden.

Chinin. Die Chinarinden enthalten ca. 30 verschiedene Alkaloide, von Wichtigkeit ist nur das Chinin, als Antifebrile, Antineuralgicum, Roborans und als Specificum gegen Malaria in größeren Dosen vielfach benutzt, die das toxische Maß schon streifen. Die Empfindlichkeit gegen das Mittel ist individuell höchst verschieden; Indiosynkrasien kommen oft vor und sind auch durch Gewöhnung nicht zu überwinden. Dos. let. 1,7 bis über 30 g, im Mittel etwa 9—10 g.

Chinin ist ein Protoplasmagift und wirkt daher vom Blute aus auf fast alle Gebilde des Körpers in höchst vielgestaltiger Weise; die wichtigsten Symptome der Vergiftung sind:

1. Hautsymptome, vom Pruritus bis zum hämorrhagischen Exanthem, auch bei äußerer Applikation (Chininkrätze der Arbeiter in Chininfabriken).
2. Sehstörungen: Amaurose, Beschränkung des Gesichtsfeldes und der Farbenempfindung, hervorgerufen durch Ischämie der Retina, zuweilen dauernde Schädigung.
3. Gehörstörungen. Ohrensausen, Schwerhörigkeit, mit Hyperämie und selbst Extravasaten im Mittelohr.
4. Nervöse Symptome: Schwindel, Rauschsymptome; Anästhesien, Muskelzittern, Lähmungen, selten tetanische Krämpfe.
5. „Chininfieber“ nur bei besonders disponierten Individuen.
6. Kollapse und Herzschwäche.
7. Verdauungsstörungen: Salivation, Schwellung des Zahnfleisches, Magen- und Darmreizung.
8. Nierensymptome: Albuminurie, selbst Blutharnen (das „Schwarzwasserfieber“ der Tropen ist ein bedenkliches Symptom der Chininvergiftung bei durch Malaria prädisponierten Menschen).

Das als Ersatz des Chinins gerühmte **Methylenblau** kann Nierenreizung und Strangurie erzeugen.

Tabakvergiftung. Die Tabakpflanze (Nicotiana Tabacum) enthält in allen Teilen das flüchtige Alkaloid Nikotin, von dem 0,05 g genügen, um einen Erwachsenen zu töten. In Zigarren, Rauch- und Schnupftabak sind aber noch andere Bestandteile wirksam, da deren „Stärke“ durchaus nicht dem Nikotingehalt proportional ist. Auch die Art des Rauchens ist von Einfluß.

Akute Vergiftungen durch Rauchen sind bei Anfängern häufig; schwere werden erzeugt durch Verschlucken von Tabak, namentlich Pfeifensaft; auch durch die Haut wird Nikotin resorbiert; sehr gefährlich sind Tabakklystiere.

Die Symptome bestehen in Erbrechen, Durchfall, kaltem Schweiß, Sehstörungen, Herzschwäche, Benommenheit, selbst Krämpfen und Delirien.

Die chronische Vergiftung bei Rauchern und Tabakarbeitern weist in leichteren Formen Katarrh der Atmungsorgane (Rauchschlucken!), Dyspepsie, Nervosität, Beschleunigung und Arhythmie des Pulses, in schwereren Formen außerdem Anfälle von Stenocardie (ob organische Herzveränderungen, ist unbestimmt!), Dysbasia intermittens, allerlei nervöse Störungen, vor allem eigentümliche Sehstörungen auf: Myosis, Akkommodationskrämpfe und das so sehr charakteristische zentrale Flimmerskotom, seltener Amaurose und Amblyopie.

Prognose meist günstig.

Therapie nur symptomatisch; Entleerung der ersten Wege; Tannin.

Prognose bei akuter Vergiftung durch Verschlucken recht ernst; wesentlich günstiger bei akuter und chronischer Rauchervergiftung; auch schwere Erscheinungen schwinden, wenn die Ursache wegfällt. Nachkrankheiten sind nicht bekannt, Rückfälle selten.

Diagnose ergibt sich meist aus der Anamnese; bei akuten Vergiftungen kann sie schwierig sein; Nachweis des Nikotins im Mageninhalt ist möglich.

Therapie. Die Vergiftung durch Verschlucken erfordert unverzügliche Entleerung des Magens (Brechmittel) und Darmes und energisch analeptische Maßnahmen. Akute und chronische Rauchervergiftung heilt beim Aussetzen der Schädigung, nötigenfalls ist kräftigende Behandlung, besonders Hydrotherapie, anzuwenden.

Strychnin kommt neben Brucin in dem Samen von Strychnos Nux vomica vor; es ist ein Alkaloid, von dem schon 0,1 einen Erwachsenen töten kann. Die Symptome gleichen denen des Tetanus: bald nach Aufnahme des Giftes treten tonische Krämpfe auf, die sich in Anfällen spontan oder auf Reize wiederholen. Der Tod erfolgt etwa in 50 Proz. der Fälle durch Erstickung infolge Krampfes der Atemmuskulatur.

Diagnose bei mangelnder Anamnese aus dem Nachweis des Alkaloides im Mageninhalt und Prüfung der isolierten Substanz an einer Maus.

Therapie wie bei Tetanus: Vermeidung aller Reize, Entleerung des Magens durch Brechmittel (nicht Magensonde!), Darreichung von Chloralhydrat oder protrahierte Chloroformnarkose.

Der Antagonist des Strychnins ist das in amerikanischen Pfeilgiften enthaltene Curare, welches die Endigungen der motorischen Nerven lähmt. Seine Wirkung ist am Tiere genau untersucht, Vergiftungen am Menschen sind äußerst selten.

Coffein, das Alkaloid des Kaffees, Tees, der Kolanüsse und der Pasta Guarana, führt zu leichten Vergiftungen durch Mißbrauch obiger Genußmittel und übermäßige medizinale Anwendung; schwerere Vergiftungen kommen fast nur durch letztere vor (Coffein. natrio-salicylicum und natro-benzoicum sind Diuretica und Herzmittel). Leichtere Formen gehen mit Uebelkeit, Herz- und Gefäßklopfen, Kopfweh und Angst einher, schwerere mit Delirien und Anfällen von Herzschwäche.

Die **Prognose** ist meist günstig; die Behandlung bezweckt Entfernung des Giftes. Langdauernder Mißbrauch von Kaffee hat chronische Vergiftung zur Folge, die neben obigen Symptomen als allgemeine Nervosität sich äußert; sie schwindet mir Aussetzen der Schädlichkeit.

Abkömmlinge des Xanthins sind wie Coffein das Theobromin (Th. natriosalicylicum = Diuretin, Th. natrio-acetium = Agurin) und das Theophyllin (im Handel auch Theocin genannt), diuretische Mittel, die oft gastrische Störungen, zuweilen Aufregungszustände erzeugen.

Einige häufige Arzneivergiftungen.

Alle **Abführmittel** können, im Uebermaß und bei geschwächtem Organismus angewandt, bedrohliche Schwächezustände hervorrufen. Die stärkeren unter ihnen sind imstande, Magen und Darm für längere Zeit in Entzündung zu versetzen (Scammonium, Tubera Jalappae, Fructus Colocynthidis, Podophyllin, besonders Oleum Crotonis); einige verursachen außerdem Nierenreizung und Albuminurie und selbst Blutharn (Aloe, Gummi Gutti, Ol. Crotonis).

Die **Anthelminthica** sind zumeist stark differente Mittel, deren toxische Dosis die medikamentöse wenig überschreitet, und individuell ungemein variiert. Das **Santonin** der Flores Cinae erregt Rauschzustände, Gastroenteritis, Erytheme und eigen-

tümliche Sehstörungen; Gelb- oder Violettsehen, Pupillenstörungen, Amaurose, in schweren Fällen Krämpfe und Kollaps. Die letale Dosis ist beim Erwachsenen etwa 10 g (doch auch 1,0 und darunter), bei Kindern wesentlich niedriger. Die Therapie kann nur die Entfernung des Giftes aus Magen und Darm bezwecken, und die Symptome bekämpfen. Die **Filixsäure** aus Ascidin filix mas erregt oft schon in den medizinialen Dosen von 5—6 g des ätherischen Extraktes Gastritis, Benommenheit, Sehstörungen: in schweren Fällen choleraähnliche Symptome und Tod unter Krämpfen. Zuweilen hinterbleibt dauernde Erblindung. Daneben enthält die Droge noch andere wirksame Bestandteile, z. B. Filmaron, die sich beim Lagern bald zersetzen, so daß Giftigkeit und Wirksamkeit des Extraktes stark differieren. Die meisten Vergiftungen sind bei gleichzeitigem Gebrauch von Rizinusöl entstanden, das daher von manchen untersagt wird, obwohl es in anderen Fällen durchaus nicht schadet.

Flores Koso reizen den Magen. **Cortex Granati** enthält das beim Lagern sich bald zersetzende Pelletierin; beim Gebrauch von 60 g frischer Rinde sind schon tödliche Vergiftungen vorgekommen.

Diaphoretica. Pilocarpin, das Alkaloid der Jaborandiblätter, als Diaphoreticum zu 0,01—0,02 subkutan injiziert, erregt nicht allein kräftige Sekretion von Schweiß, Speichel und Schleim, sondern zuweilen auch Pupillen- und Sehstörungen, Erweiterung der Hautgefäße, bedrohliche Herzschwäche und Kollaps. Als wirksames Antidot dient Atropinum sulfuricum, zu 0,001 mehrmals bis zur gewünschten Wirkung subkutan injiziert.

Zahlreiche *Anilinderivate* werden als **Antipyretica** und **Antirheumatica** verwendet. Das **Anilin** selbst gibt bei Fabrikarbeitern zuweilen Anlaß zu akuten Vergiftungen, bei denen zentrale Nervenstörungen, Hämolyse und Methämoglobinbildung das Krankheitsbild bestimmen: unter Kopfschmerz und Schwindel wird der Patient dunkel cyanotisch; später tritt Strangurie auf; der Harn ist durch Methämoglobin oder körniges Anilinschwarz dunkel gefärbt. Zuweilen hinterbleiben Seh- oder Gehstörungen.

Verschiedene **Anilinfarben** erzeugen Berufsvergiftungen, die teils dem Anilin, teils Verunreinigungen (Arsen) oder Zwischenprodukten (Chinone) zuzuschreiben sind. Die Krankheitsbilder wechseln, häufig sind umschriebene, flüchtige Hautödeme und andere Dermatosen.

Die **Antipyretica,** welche Anilinderivate sind: Antifebrin (Acetanilid), Phenacetin (Acetphenitidin), Exalgin, Laktophenin u. a. erzeugen nicht selten Zustände, die der Anilinvergiftung gleichen: Herzschwäche, Cyanose, Kollaps, daneben auch (und ebenso das Antipyrin) verschiedenartige „Arzneiexantheme". Die Symptome sind oft schwer, doch selten tödlich, die Behandlung exzitierend (Kampfer, Kaffee und Coffeininjektionen).

Von **Abortivmitteln** führen bei uns, außer dem S. 368 besprochenen Mutterkorn, namentlich die Zweigspitzen des **Sadebaumes** (Juniperus Sabina) zu Vergiftungen. Sie enthalten ein Oel, das neben heftiger Gastroenteritis auch Nierenblutungen und Nephritis hervorruft; viele der Fälle verlaufen tödlich. Die Diagnose ergibt sich aus dem Befund von Zweigspitzen und dem charakteristischen Geruch des Erbrochenen, die Therapie ist symptomatisch.

Diuretica und **Balsamica, Copaivbalsam, Cubeben** und **Santalöl** können sämtlich beim Bestehen von Idiosynkrasie oder bei übermäßigem Gebrauch erhebliche Vergiftungen erzeugen, die mit Gastritis, Fieber, vielgestaltigen Exanthemen, und starker Reizung der Harnwege (Strangurie, Blutharn, zuletzt Nephritis) einhergehen.

Aehnlich wirken **Terpentin** und seine Verwandten, sowie das in der Hautpraxis gebräuchliche **Naphthol.**

Vergiftung mit einheimischen Giftpflanzen.

Zahlreiche einheimische Pflanzen enthalten Gifte, welche den Verdauungstrakt, wie die Nieren unter Entzündung heftig reizen, blutige Durchfälle, Strangurie und Blutharn erzeugen. Dazu gehört der Seidelbast (Daphne Mezereum; alle Teile giftig, wirksamer Bestandteil Mezereinsäureanhydrid), alle Anemonen (Anemonekampfer), Arumarten; Calla palustris, Arnica montana u. a. m. Aehnlich reizen alle Schleimhäute Helleborus niger, viridis („Nieswurz") und foetidus; deren wirksame Bestandteile Helleborin und Helleborein haben daneben Herz- und cerebrale Wirkungen. Primula obconica erzeugt bei den diese Zimmerpflanze pflegenden Personen langwierige Ekzeme, die nach Entfernung der Pflanze heilen.

Der **Schierling,** Conium maculatum, enthält im Kraut und besonders in den Früchten ein äußerst stark wirkendes Alkaloid, Coniin (0,15 letal!). Die Vergiftung geschieht heute meist durch Verwechslung mit Petersilie oder Sellerie, kürzlich durch Genuß der Schierlingwurzel statt wilder Möhren durch Knaben. Geringe Dosen verursachen Magendarmerscheinungen, höhere eine von unten nach oben aufsteigende Lähmung der Glieder, dann der Atmung, die in wenigen Stunden zum Tode führt. Coniin kann im Mageninhalt aufgefunden werden. Der Wasserschierling (Cicuta virosa) enthält das Krampf erregende Cicutotoxin.

Der **Goldregen** (Cytisus Laburnum) enthält in allen Teilen das stark giftige Cytisin. Von Kindern verschluckt, kann schon ein Samen oder 3—4 Blüten zu schwerer Vergiftung führen, die mit gastrointestinalen Symptomen, Lähmungen und Pupillenstörung verläuft, meist aber in Heilung übergeht.

Die **Solanumarten** (S. nigrum, Nachtschatten, S. dulcamara, Bittersüß, S. tuberosum, Kartoffeln [Keime und ausgereifte Früchte]) enthalten die Glukoside Solanin und Solanein, die gastrische Symptome, Mydriasis und Herzschwäche hervorrufen. Prognose meist günstig.

Sehr verbreitet sind Pflanzen, die **Saponinsubstanzen** enthalten; die Seifenwurzel, Saponaria officinalis, die Samen der Kornrade, Agrostemma Githago (in schlecht gereinigtem Getreide enthalten), die Einbeere, Paris quadrifolia u. a. m., ferner die medizinale Senegawurzel (Polyganum Senega) und die Sarsaparillwurzel gehören hierher. Alle Saponine sind Blut- und Protoplasmagifte, die gastrische Symptome, Krämpfe und Lähmungen erzeugen.

Die Samen des **Rizinusstrauches** (R. communis) enthalten neben dem bekannten Oel eine sehr giftige Substanz, Rizin, die beim Genuß frischer Bohnen (Kinderspielzeug) unter heftigster Darm- und Nierenreizung, Krämpfen und Herzlähmung zum Tode führt. Dos. let. 0,03 Rizin = 20 Bohnen. Das Rizin ist ein giftiger Eiweißkörper, ein Toxalbumin. Ihm ähnlich, aber schon in Bruchteilen eines Milligramms wirksam, ist das Abrin, das Toxalbumin der Paternostererbsen (Jequiritysamen, Abrus precatorius), das wegen seiner enormen lokal entzündungserregenden Eigenschaften zur Behandlung torpider Cornealgeschwüre früher gebräuchlich war.

In allen Teilen, besonders den Früchten der **Tollkirsche,** Atropa Belladonna, des **Stechapfels,** Datura Strammonium, und des **Bilsenkrautes,** Hyoscyamus niger, kommen die chemisch und toxisch sehr nahe verwandten Alkaloide Atropin und Hyoscin in wechselnder Mischung vor. Genuß der Pflanzen wie der Alkaloide bewirkt sehr charakteristische Symptome: Hemmung der Drüsensekretion (Trockenheit und Brennen im Mund und Hals), äußerste Erweiterung der Pupillen, starke Gefäßerweiterung (Gesichtsröte, Erytheme) mit heftigem Carotidenklopfen, Delirien und Tobsuchtsanfälle: beim Stechapfelsamen gesellt sich dazu Gastroenteritis.

Diagnose aus den genannten Symptomen, Pflanzenteilen und den Alkaloiden im Mageninhalt.

Therapie. Nach Entleerung der Giftreste subkutan Morphium in dreisten Dosen; auch Pilocarpin ist antagonistisch wirksam.

Das ähnliche Scopolamin (Hyoscin) als Schlaf- und Beruhigungsmittel bei Psychosen und Paralysis agitans, zu $^1/_{10}$—$^1/_4$ mg subkutan angewandt, führt zu ähnlichen Vergiftungen schon in sehr geringen Mengen.

Die **Herbstzeitlose** (Colchicum autumnale) enthält in allen Teilen zwei Alkaloide, Colchicin und Colchicein. Vergiftung entsteht durch Genuß der Pflanze, oder übermäßigem Gebrauch der als Gichtmittel geltenden Tinctura und des Vinum colchici. 0,66 des Extraktes wirkt letal. Leichte

Intoxikation führt zu anhaltender, schwer stillbarer Diarrhöe, mit charakteristisch gelbgrünem Stuhl, schwerere unter blutigen Durchfällen, Präkordialangst und Kollaps zum Tode.

Der **Eisenhut,** Aconitum Napellus, enthält in Wurzel und Blättern das äußerst giftige Aconitin, von dem bereits 0,003 g unter starker Gastroenteritis, Hydriasis oder Myosis, Brennen auf der Zunge, Herzschwäche, Atemlähmung und Krämpfen tödlich wirken.

Diagnose. Der Nachweis des Giftes im Mageninhalt ist schwierig und nur durch Tierveruche sicherzustellen; schon $^{6}/_{1000}$ mg töten eine Maus.

Therapie. Nur symptomatisch; bei Atemstillstand künstliche Respiration bewährt.

Der **rote Fingerhut,** Digitalis purpurea, enthält in seinen Blättern mehrere Glukoside. Die Blätter und ihr Infus sind unentbehrlich in der Therapie der Herzkrankheiten. Leichtere Vergiftungen entstehen schon durch medizinale Dosen und äußern sich in Erbrechen, Durchfällen, starker Verlangsamung und Arhythmie des Pulses. Schwere Vergiftungen sind durch den früher üblichen Gebrauch maximaler Dosen zur Antipyrese, durch Genuß der frischen Pflanze, gelegentlich auch durch Erzeugung künstlicher Herzkrankheit bei Militärpflichtigen beobachtet worden; sie zeigen außer den obigen Symptomen Pupillenstörungen, Krämpfe, extreme Herzschwäche, Kollaps.

Dosis letalis der Blätter 5—6 g, der reinen Glycoside wenige Zentigramme.

Die **Prognose** ist in leichten Fällen stets günstig, in schweren (Herzschwäche) dagegen sehr ernst.

Therapie. Bei Verordnung von Digitalis ist die kumulative Wirkung zu berücksichtigen. Eingetretene Vergiftung verlangt Entleerung des Magens und Darmes, Excitantia (Kaffee), eventuell Atropin 0,001 mehrmals subkutan.

Als Ersatz für Digitalis sind zahlreiche Präparate, Convallamarin, Spartein und Strophantin (Tinktur aus Strophantus hispidus) empfohlen worden, von denen nur das letztere sich dauernd eingebürgert hat. Die Symptome bei Vergiftung mit Strophantus sind der Digitalisvergiftung ähnlich.

Giftpilze. Vergiftungen mit Pilzen kommen vor durch Verwechslung giftiger Arten mit eßbaren und bei Kindern. Daß die Giftigkeit eines Pilzes an seinem Geschmack oder Geruch (Agaricus phalloides ist z. B. sehr wohlschmeckend) oder an der Dunkelfärbung der Schnitt- oder Bruchfläche erkannt wird, ist ein weitverbreiteter Irrtum. Sie ist je nach Standort und Jahrgang sehr verschieden. Genaue Kenntnis der Arten und gute Marktpolizei schützen allein. Vor allem dürfen nur frische Pilze genossen werden, keine wurmstichigen oder angefaulten Exemplare; auch dürfen Pilzgerichte niemals aufgehoben werden. Die wichtigsten einheimischen Giftpilze sind:

Der Fliegenschwamm (Agaricus muscarius) enthält das starkwirkende Herzgift „Muscarin", daneben noch andere unbekannte Gifte; 4 Pilze sollen einen Erwachsenen töten. Symptome (nach ½—1 Stunde): Erbrechen, profuser, oft blutiger Durchfall, rauschartige, maniakalische Zustände (in Kamtschatka ist A. Genußmittel!), Myosis oder Mydriasis, später Krämpfe und Kollaps.

Aehnlich wirken Ag. pantherinus, forminosus, Amanita Mappa, Boletus luridus und Satanas.

Der Knollenblätterschwamm (Agaricus s. Amanita phalloides) wird häufig mit dem Feldchampignon (Ag. campestris oder edulis) und dem Mousseron (Clitopilus prunulus) verwechselt (Unterscheidung: der Champignon hat rötliche, der Giftpilz weiße Lamellen). Ag. phalloides enthält ein Toxalbumin, das Phallin, das schon in großer Verdünnung Blutkörperchen auflöst, daneben andere, unbekannte Gifte.

Symptome. 10—12 Stunden nach Genuß des gekochten, sehr wohlschmeckenden Pilzes treten gastrointestinale Erscheinungen mit Somnolenz und Konvulsionen auf; wird dieses Stadium, das durch Kollaps tödlich enden kann, überstanden, so folgt ein zweites mit den Zeichen der Blutzerstörung und hämorrhagischer Diathese: Ikterus, Lebertumor, Ekchymosen, toxische Nephritis mit Eiweiß, Hämoglobin und Methämoglobin im Harn, oft Fieber. Auch in diesem Stadium ist der Tod möglich. Mortalität ca. 75 Proz.

Die Speiselorchel (Helvella esculenta) ist, im Gegensatz zu den genannten Arten, nur in frischem Zustande giftig (bekannt bisher die Helvellasäure $C_{12}H_{20}O_7$); beim Kochen geht das Gift ins Wasser über, beim Trocknen grewöhnlich verloren. Die ähnliche Morchel (Morchella esc.) ist auch frisch ungiftig.

Symptome erscheinen 6—12 Stunden nach dem Genuß und sind denen des Agaricus phalloides sehr ähnlich: nach anfänglicher Gastroenteritis Ikterus, Nephritis und hämorrhagische Diathese mit schweren nervösen Symptomen.

Die **Diagnose** aller Pilzvergiftungen ergibt sich meist aus der Anamnese und dem Auffinden von charakteristischen Pilzstücken im Erbrochenen, nötigenfalls aus dem Tierversuch mit dem ätherischen Extrakt des Mageninhaltes (diastolischer Herzstillstand beim Frosch durch Muscarin, Hämatolyse durch Phallin und Helvellasäure).

Die **Therapie** ist bei allen Pilzvergiftungen rein symptomatisch: Magenspülung, Abführ- und Brechmittel (letztere aber meist unwirksam) am Anfang, Opium bei profuser Diarrhöe, Excitantia bei Herzschwäche; subkutane Strychnininjektionen scheinen öfters von guter Wirkung. Atropin ist nur bei ausgesprochener Muscarinwirkung (Myosis, Speichelfluß) versuchsweise anzuwenden, bei Erregungszuständen (also bei Fliegenpilzvergiftung) direkt kontraindiziert.

Bequeme kleinere Illustrationswerke zur Kenntnis der Pilze sind: P. Sydow, Eßbare und giftige Pilze, mit 64 Tafeln, Heidelberg 1905; Schlitzberger, Illustriertes Pilzbuch, Leipzig o. J., ferner die Wandtafeln von Deutsch u. Reschke, Annaberg 1897, und Schreiber, Eßlingen 1897.

Vergiftungen durch Getreide.

Mutterkornvergiftung. Secale cornutum ist das Dauermycel des auf Roggen, Weizen und Gerste schmarotzenden Pilzes Claviceps purpurea, der als Verunreinigung des Getreides zum Genuß gelangt und Massenvergiftungen verursacht. Der Pilz ist am giftigsten zur Erntezeit, beim Lagern verliert er allmählich seine Wirksamkeit. Die giftigen Bestandteile sind äußerst leicht zersetzlich und daher nur unsicher bekannt; manche (Kobert) nehmen die gefäßverengende Sphacelinsäure und das krampferregende Alkaloid Cornutin, andere mit Jacobi ein Harz, Sphacelotoxin, als wirksamen Bestandteil an. Neben dem Mutterkorn mögen auch die Alkaloide des faulenden Mehles an der Entstehung der Epidemien beteiligt sein.

Viel seltener ist die Vergiftung durch ärztlich verordnetes oder zu Abortivzwecken genommenes Secale.

Je nach dem Gehalt des Mehles an Secale verläuft die Vergiftung akut oder chronisch. Sie beginnt mit gastrointestinalen Symptomen, besonders unerträglichem Brennen in Leib und Gliedern, dann beginnen nervöse Symptome, namentlich Parästhesien (Kribbelkrankheit) und klonische oder tonische Krämpfe. Die chronischen Intoxikationen zeigen zwei Hauptformen; die eine ist durch spontane trockene Gangrän der Finger, Zehen, Vorderarme und Unterschenkel, mit spontaner Abstoßung der Gliedmaßen charakterisiert (Ergotismus gangraenosus); bei der anderen treten nervöse Reizsymptome auf: Kontrakturen der Arm- und Beinstrecker, während die Finger in Beugestellung verharren (Krallenhand). Die Kontrakturen halten tagelang an und können auf Zwerchfell und Schlundmuskulatur übergreifen (Ergotismus convulsivus). Beide Formen kommen einzeln oder kombiniert vor; sie führen zu tabischen Symptomen und Verblödung, zum Tode oder durch sehr langwierige Rekonvaleszenz zur Genesung.

Diagnose kann aus den charakteristischen Symptomen meist gestellt werden, namentlich bei Massenerkrankungen. Der Nachweis von Mutterkorn in Mehl und Brot ist aus dessen dunkler Farbe, widerlichem Geruch, durch mikroskopischen Nachweis und dem Vorhandensein eines charakteristisch rot gefärbten Oeles im Aetherauszug möglich.



Maidismus ist eine in Südeuropa häufige Massenerkrankung durch verdorbenen Mais (in Italien Pellagra genannt); sie nimmt einen chronischen Verlauf mit alljährlichen Nachschüben (meist im Frühjahr) und beginnt mit heftigen Magendarmstörungen und einem eigentümlichen Erythem, bei dem die Haut an den belichteten Stellen rot wird, anschwillt und schließlich sich in Fetzen ablöst. Später treten dann nervöse Symptome auf (Parästhesien, Spasmen, Kontrakturen und Lähmungen, psychische, vasomotorische und trophische Störungen), die von einer kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks herrühren; schließlich geht das Leiden in allgemeine Kachexie über. Wahrscheinlich entsteht das Gift durch gewisse Schimmelpilze. Prophylaktisch hat sich das Trocknen des Maises, die Einführung gemischter Nahrung und die Unterbringung der Kranken in gesund gelegene Heilstätten bisher am besten bewährt. Aehnlich sind die Symptome des in Südeuropa und Nordafrika heimischen, durch Genuß verdorbener Kicher- und Platterbsen entstandenen Lathyrismus.

Alle diese Mehlvergiftungen erfordern vor allem die staatliche Versorgung der befallenen Gegenden mit unverdorbenem Mehl; beim Aussetzen der Schädlichkeit gehen die Krankheitserscheinungen ganz oder zum Teil zurück; die Behandlung richtet sich nach den Symptomen und muß allgemein kräftigend sein.

Vergiftung mit tierischen Nahrungsmitteln.

Tierische Nahrungsmittel können giftig werden durch Aufnahme schädlicher Substanzen bei der Zubereitung und Aufbewahrung (z. B. in bleihaltigen Konservenbüchsen) oder durch Zersetzung.

Bei der Fäulnis von tierischem wie pflanzlichem Eiweiß entstehen stickstoffhaltige, basische Substanzen, die nach ihrem chemischen und toxischen Verhalten den Pflanzenalkaloiden sehr nahe stehen und daher Fäulnisalkaloide (Ptomaine) genannt werden. Manche derselben sind aus zerfetztem Fleisch, Leichen usw. rein dargestellt worden, soch stets in äußerst geringer Menge, wahrscheinlich, weil sie alsbald weiterer Zersetzung anheimfallen; damit stimmt überein, daß die heftigsten Giftwirkungen meist von zwar verdorbenen, aber nicht völlig faulen Substanzen ausgehen. Die Wirkungen sind sehr verschieden, dem Strychnin, Morphin, Curare oder Muscarin ähnlich, besonders oft begegnet man dem Bilde der Atropinvergiftung: Erweiterung und Starre der Pupillen, Versiegen der Drüsensekretion, Aufgeregtheit bis zur Manie, dann auch Augenmuskellähmungen (besonders charakteristisch die Ptosis), schließlich Herzschwäche und Kollaps. Diese wenig bekannten Gifte heißen Ptomatropine. Fast nie fehlen die Zeichen der Gastroenteritis.

Alle diese Vergiftungen treten einige Stunden nach dem Genuß der Nahrungsmittel auf, und führen entweder in einigen Tagen oder Stunden zum Tode, oder gehen sehr langsam in Genesung über.

Fast immer handelt es sich um Massenerkrankungen, wobei sowohl die einzelnen Epidemien unter sich als auch die Erscheinungen bei den gleichzeitig befallenen Individuen große Verschiedenheiten aufweisen.

Fleischvergiftung. Zahlreiche Epidemien sind durch faules oder wenigstens verdorbenes Fleisch, sowohl frisches als konserviertes, hervorgerufen, andere durch das Fleisch notgeschlachteter oder ungesunder Tiere (Kühe mit puerperaler Sepsis oder Nephritis, Kälber mit purulenter Nabelvenenentzündung) entstanden. In einzelnen Fällen konnten aus dem Fleisch pathogene Bakterien gezüchtet werden, in anderen waren präformierte Gifte anzunehmen, da das Fleisch durch Kochen und Braten nicht entgiftet wurde. Am giftigsten pflegen Leber und Nieren zu sein.

Die Fleischvergiftungen lassen sich nach ihren Erscheinungen in mehrere Gruppen teilen.

1. Die einfache Gastroenteritis.
2. Choleraähnliche Erkrankungen.
3. Typhusähnliche Symptome: charakteristischer Fieberverlauf. Milz-

tumor, Roseola oder andere Exantheme, Bronchitis. Dauer mehrere Wochen. Erbsbrei- und Blutstühle; bei der Sektion Schwellung der Lymphapparate des Darmes. Hier sind typhusähnliche Bazillen (Paratyphus, Bacillus enteritidis Gärtner) die Krankheitserreger.

4. Es überwiegen die nervösen Symptome, mit den Zeichen der Atropinvergiftung; dies kommt besonders bei Genuß von Schinken, Wurstwaren und anderer Konserven vor, und wird wohl auch als Wurstvergiftung (Botulismus, Allantiasis) bezeichnet.

Fischvergiftung. Es gibt Fische, deren Blutserum (Aal), deren Hautsekret (Petermännchen) und deren Rogen zur Laichzeit giftig sind (Stör, Hausen, Hecht, Barbe, japanische Tetrodonarten). Außerdem verursacht das Fleisch verdorbener oder gar fauler Fische oft sehr heftige Vergiftungen, die teils als Gastroenteritis, teils unter dem oben geschilderten Bilde der Ptomatropinvergiftung verlaufen. Aehnlich können verdorbene Krebse und Hummern wirken; ziemlich häufig sind Vergiftungen durch eßbare Muscheln (Austern, Miesmuscheln, Herzmuscheln). Hierbei handelt es sich um Muscheln, die aus dem Abwasser der Kloaken Infektionserreger aufgenommen haben, so Cholera- und besonders häufig Typhusbazillen, oder um verdorbene Ware, die sich meist schon durch Geschmack und Geruch kennzeichnet, aber auch völlig frische Tiere können unter bisher unbekannten Umständen Träger heftiger Gifte sein. Aus Miesmuscheln (1886 Wilhelmshaven) wurde das sehr giftige Mytilotoxin isoliert; doch ist dieses nicht der einzige wirksame Bestandteil.

Die Vergiftung verläuft verschiedenartig, meist als Gastroenteritis mit nervösen Symptomen, nicht selten mit Ptomatropinsymptomen.

Durch alten Käse sind mehrfach ähnliche Vergiftungen hervorgerufen; man hat aus ihm das giftige Tyrotoxin dargestellt.

Endlich sind auch einige Vergiftungen durch Milch bekannt, wobei unentschieden bleibt, ob die Milch selbst giftig war oder durch Infektion mit Kot Träger pathogener Bakterien wurde.

Prognose. Alle Vergiftungen durch tierische Nahrungsmittel, sofern sie das Maß der einfachen Gastroenteritis überschreiten, sind prognostisch sehr ernst zu nehmen und hinterlassen auch bei Ausgang in Genesung langdauernde Schwächezustände.

Die **Behandlung** hat zuerst die Ingesta aus den ersten Wegen zu entfernen: im übrigen, da wirksame Gegengifte nicht bekannt sind, sich nach den Erscheinungen zu richten.

Tierische Schutzgifte.

Giftschlangen. In Deutschland kommen vor: Vipera berus (Kreuzotter), V. Aspis s. Redii und V. amnodytes (Sandviper). Charakteristisch für alle einheimischen Giftschlangen, deren Färbung im übrigen sehr wechselt, ist der platte, dreieckige Kopf und der mehr oder weniger im Zickzack verlaufende Rückenstreifen. Ihre Giftdrüsen enthalten eine Flüssigkeit, die durch Kanäle oder Rinnen der Giftzähne in die Wunden gelangt. Das Sekret enthält giftige Eiweißkörper, welche wie Fermente wirken, aber durch Kochen oder trockenes Erhitzen auf 100—125° nicht zerstört werden. Sie alle erzeugen durch rasche Blutgerinnung mehr oder weniger ausgedehnte Thrombosen.

Die Symptome sind teils lokal, teils allgemein. Die Umgebung der Wunden schwillt an und verfärbt sich schwärzlich (hämorrhagisches Oedem); die Entzündung greift auf die Lymphbahnen und -Drüsen über. Bei stärkeren Graden der Vergiftung gesellen sich dazu Parästhesien, Angst, Erbrechen, Diarrhöe, hämorrhagische Diathese und Blutharnen, Krämpfe, Delirien, Kollaps.



Die Gefährlichkeit des Kreuzotterbisses schwankt, je nach Lage der Bißstelle und Füllung der Giftdrüsen, sehr stark; die Mortalität liegt zwischen 3 und 10 Proz., die Zeit bis zum Tode von 1 Stunde bis mehreren Tagen; die Rekonvaleszenz ist meist langwierig.

Diagnose meist anamnestisch. Der Biß unschädlicher Nattern bildet eine doppelte Zickzacklinie, derjenige der Vipern 2—4 schwer sichtbare Punkte.

Therapie. Möglichst rasche Entfernung oder Zerstörung des Giftes aus der Wunde durch Aussaugen (das Gift ist vom Magen aus unschädlich), Skarifizieren, Ausschneiden der Wunde, Kauterisieren (Abbrennen von Schießpulver), Aetzen mit Ferrum candens, Ammoniak usw. Sehr wirksam sind subkutane Injektionen von 1—5-proz. Kaliumpermanganat, 2-proz. Chlorkalk, Jodtinktur oder Karbolsäure in die Umgebung der Wunde; ferner sofortige Ligatur des Gliedes oberhalb der Bißstelle (die aber nur allmählich gelöst werden darf, um das Gift dem Blute nach und nach zuzuführen). Innerlich ist Ammoniak, vor allem Alkohol (Schnaps, Wein) bis zur Berauschung sehr wirksam; Strychnin 1 mg subkutan wird ebenfalls gerühmt. Von CALMETTE, FRASER u. a. sind durch allmähliches Immunisieren an Tieren Schlangenheilsera hergestellt worden, die subkutan und möglichst bald nach dem Biß angewandt, sehr wirksam sind. Sie sind auf die Gifte tropischer Schlangen eingestellt.

Die Stiche giftiger Insekten (Wespen, Bienen, Spinnen usw.) führen kaum je zu schweren Allgemeinvergiftungen; die Bisse der südeuropäischen Skorpione haben nicht die starke Wirkung der tropischen Arten.

Anhangsweise sei bemerkt, daß Wasser- und Landsalamander sowie Kröten Hautdrüsen besitzen, die stark ätzend wirkende Gifte absondern.

Die Kanthariden (Lytta vesicatoria) enthalten die Kantharidinsäure, welche sowohl lokal (blasenziehend) als auf die Nieren (Glomerulonephritis) enorm reizend wirkt. Sie dienen zu Blasenpflastern, gelegentlich als Aphrodisiacum (unsicher und gefährlich).

Die letale Dosis beträgt für die Käfer 1,5, die Tinktur 30,0, für das Kantharidin 0,01.

Die **Prognose** der Kantharidinvergiftung ist in schweren Fällen zweifelhaft.

Die **Behandlung** ist, nach möglichster Entfernung des Giftes, die einer Enteritis resp. Nephritis.

Literatur.

*v. **Maschka**, Handbuch der gerichtlichen Medizin, Bd. II.*
***Husemann**, **Th.** und **A.**, Handbuch der Toxikologie.*
***Böhm**, **Naunyn** und **v. Boeck**, Handbuch der Intoxikationen (in v. Ziemssens spez. Pathologie und Therapie).*
***Levin**, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel.*
— Lehrbuch der Toxikologie.
*v. **Jaksch**, Die Vergiftungen, in Nothnagels spez. Pathologie und Therapie.*
***C. Binz**, **Wollner**, **Th. Husemann**, **C. Moeli**, **A. Erlenmeyer**, **F. Tuczek**, Behandlung der Vergiftungen in Penzoldt-Stintzings Handbuch der spez. Therapie.*
***Kunkel**, Lehrbuch der Toxikologie.*
***Kionka**, Grundriß der Toxikologie.*
***Erben**, Vergiftungen, in Dittrichs Hdb. der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, Bd. VII. Berlin 1909.*



Ueber traumatische Entstehung innerer Krankheiten und über Begutachtung im Sinne der Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung.

Von

C. Hirsch,
Göttingen.

I. Einleitung.

Rud. Virchow hat als junger Arzt das Wort geprägt: die Medizin ist eine soziale Wissenschaft. Es war dies zur Zeit des schlesischen Hungertyphus, als er zugleich die Aufgaben des Staates gegenüber Volksseuchen und Seuchenverhütung klar präzisierte.

Der Staat ist sich seit jener Zeit seiner Aufgaben im Interesse der Volksgesundheit immer mehr bewußt geworden. Wir dürfen sagen, daß Deutschland in dieser Beziehung zuerst und am weitesten vorgeschritten ist. Man kann sich einen Begriff von den Leistungen dieser segensreichen Institutionen machen, wenn man hört, daß die 3 Versicherungszweige (Kranken-, Unfall-, Invaliditätsversicherung) täglich ca. 2 Millionen aufwenden und daß das angesammelte Versicherungsvermögen schon 2,5 Milliarden Mark übersteigt.

Der gegebene Vermittler zwischen dieser staatlichen Fürsorge und dem Versicherten ist der Arzt. Es ergibt sich daraus ohne weiteres die große Verantwortung, die dem Arzte mit dieser Vermittlerrolle übertragen ist. Nicht nur er selbst, sondern auch der Staat muß sich daher dieser Verantwortung stets bewußt bleiben. Nur ein unabhängiger, gut durchgebildeter Aerztestand wird die wichtigen Aufgaben der Versicherungsmedizin erfolgreich durchführen können.

In der folgenden Darstellung soll versucht werden, die wichtigsten Beziehungen innerer Krankheitszustände zur Unfalls- und Invaliditätsversicherung zu beleuchten.

Thiem gibt folgende Definition des Unfallbegriffes: „Voraussetzung eines stattgehabten Unfalles ist einmal, daß der Betroffene, sei es durch äußere Verletzung, sei es durch organische Erkrankung, eine Schädigung seiner körperlichen oder geistigen Gesundheit — Körperverletzung oder Tod — erleidet und sodann, daß diese Schädigung auf

ein plötzliches, d. h. zeitlich bestimmbares, in einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen ist, welches in seinen — möglicherweise erst allmählich hervortretenden — Folgen den Tod oder die Körperverletzung verursacht."

Wie Franck in seiner kritischen Abhandlung über den Gegenstand zeigt, mußte aber der Begriff plötzlich zu einer lebhaften Diskussion führen, insbesondere im Hinblick auf die sog. Gewerbekrankheiten. Er erwähnt ein hierhergehöriges, lehrreiches Beispiel. Ein Fabrikarbeiter, der häufig Benzoldämpfe inseinem Betriebe einatmen mußte, erkrankte und starb unter den Erscheinungen eines Morbus maculosus.

Die Rekursentscheidung sagte: „Wenn nun auch der Begriff ‚plötzlich' nicht im Sinne eines augenblicklichen Geschehens zu verstehen ist, so hat das Reichsversicherungsamt (RVA.) in ständiger Rechtsprechung doch höchstens eine durch nicht zu lange Pausen unterbrochene Arbeitsschicht als einen dem Erfordernisse der Plötzlichkeit noch genügenden ‚verhältnismäßig kurzen' Zeitraum aufgefaßt. Den durch Vergiftungen hervorgerufenen Körperschädigungen kann aber jedenfalls auf dem Boden des geltenden Rechtes keine Ausnahmestellung hinsichtlich dieses Erfordernisses der Plötzlichkeit eingeräumt werden . . ." und weiter:

„Alle Schädigungen der Gesundheit, die das allmählich sich vorbereitende, wenn auch plötzlich in die Erscheinung tretende Endergebnis wiederholter gesundheitsschädlicher Einflüsse im Betriebe, gleichviel, ob diese von dem Arbeiter vorausgesehen werden können und von ihm in Rechnung gezogen werden müssen oder nicht, darstellen, sind als sog. Gewerbekrankheiten anzusehen, für welche eine Entschädigung auf Grund des UVG. bisher nicht gewährt wird. (Der Bundesrat sieht allerdings die Ausdehnung der RVO. auf gewerbliche Berufskrankheiten vor.) Es ist also auch klar, daß Lungenaffektionen durch Staubinhalation, Bleisubstanzen im Anstreicherbetrieb oder in Bleiweißfabriken nicht als ‚Unfall' gelten können. Ebensowenig die Steinhauerlunge.

‚Plötzlich' ist nie gleich „unerwartet", sondern im Sinne der erwähnten zeitlichen Begrenzung zu verstehen. Um eine allmähliche Schädigung der Gesundheit durch wiederholte Einwirkung des ‚Giftstoffes' auf den Körper handelt es sich aber im vorliegenden Fall."

So erblickt das RVA. auch in dem Röntgenekzem eine Affektion, die „infolge einer sich ständig wiederholenden und hierdurch allmählich schädigend wirkenden Beeinflussung der Haut durch Röntgenstrahlen entstand". In dem Falle wurde ein „Unfall" abgelehnt, da nirgends Spuren einer besonders starken Verbrennung (umgrenzte Verbrennungsherde) nachzuweisen waren.

Nach den Veröffentlichungen des RVA. fordert das Gesetz nicht, „daß die eingetretene Gesundheitsstörung eine unmittelbare Folge der schädigenden Einwirkung und ebensowenig, daß der Betrieb die alleinige Ursache der Erkrankung oder des Todes gewesen sein müsse. Es erscheint vielmehr für die Begründung einer Unfallsentschädigung ausreichend, daß die bei dem Unfall erlittene Verletzung eine von mehreren zur Erwerbsunfähigkeit, besonders zum Tode, führenden Ursachen ist und als solche in das Gewicht fällt".

„Ein ursächlicher Zusammenhang der Körperverletzung oder des Todes mit dem Betriebe ist auch in denjenigen Fällen anzunehmen, in welchen eine äußere, bei der Betriebstätigkeit wirksam gewordene schädigende Einwirkung auf den Körper des Betroffenen zu einer Verschlimmerung eines bereits bestehenden oder in der Anlage vorhandenen Leidens beigetragen hat. Denn da der Gesetzgeber

das Objekt seiner Fürsorge in jedem Momente seiner Beschäftigung ohne Rücksicht auf die vielleicht von der normalen abweichende Körperbeschaffenheit und das durch die etwa vorhandene krankhafte Veranlagung gegebene Risiko gegen die Folgen von Betriebsunfällen versichert sein läßt, so hat er also auch den Versicherten in vollem Umfange und in dem Körperzustande, wie er gerade von dem Betriebsunfalle betroffen wird, versorgt wissen wollen."

„Es bedarf sogar der sofortigen äußerlichen Erkennbarkeit der Folgen der Schädigung nicht, da selbst rein psychische Einwirkungen, wie Aufregung oder Schrecken, den Begriff des Betriebsunfalles erwecken können."

Eine Hauptschwierigkeit der richtigen Beurteilung erscheint vor allem in der Tatsache gegeben, daß wir nur in den seltensten Fällen sagen können: der Mann war vor dem Unfall sicher gesund. Es ist jedem Arzte bekannt, daß Menschen trotz bestehender chronischer Herz-, Arterien-, Nieren- usw. Veränderungen sich jahrelang „gesund" fühlen können. Stern weist daher in seiner ausgezeichneten kritischen Darstellung mit Recht darauf hin, daß die sog. „Unfall"-Fälle nur selten den Ansprüchen genügen, die man im Sinne der wissenschaftlichen Medizin an Beobachtungen zu stellen hat. Besonders schwierig erscheint die Beantwortung der Frage: inwiefern schwere körperliche Arbeit bei Anstrengung als „Unfall" gelten kann. Der allgemein gehaltene Satz von der das Maß der gewöhnlichen Arbeit übersteigenden Anstrengung ist durchaus nicht stichhaltig, da der Beobachter recht oft gar nicht zu sagen weiß, was eigentlich das „gewöhnliche Arbeitsmaß" darstellt! Fortlaufende schwere Arbeit kann natürlich nicht als Unfallauf gefaßt werden. Es muß sich entweder um eine plötzliche oder wenigstens zeitlich abgrenzbare ungewöhnliche Anstrengung handeln.

Stern betont sehr richtig, daß die Wirkung der plötzlichen körperlichen Anstrengung am besten mit dem Valsalvaschen Versuch verglichen werden kann, bei dem E. Bruck Druckerhöhung im Oesophagus um 50 bis 120 mm Hg nachweisen konnte. Beim Valsalvaschen Versuch sowohl wie beim Heben schwerer Lasten oder bei ungewöhnlich schwerer Arbeitsleistung muß der Druck im Thorax steigen, die intrathoracalen Gefäße werden komprimiert, das Herz beengt. Es kommt zur Behinderung des venösen Abflusses und zu bedeutender Steigerung des arteriellen Blutdrucks (Gefahr innerer Blutungen bei nicht intakten Blutgefäßen!)

Von besonderer Bedeutung für die Einschätzung der Anstrengung als Unfall erscheint die vorübergehende Übernahme ungewohnter Arbeit seitens gesundheitlich nicht einwandfreier Individuen. Dagegen hat das RVA. bei einem Arteriosklerotiker, der bei seiner gewöhnlichen Arbeit plötzlich infolge einer Blutung im linken Auge an diesem erblindete, die „Unfallsentschädigung" abgewiesen, da die Arbeit nur die zufällige Gelegenheit und nicht die Ursache der Gefäßzerreißung war (Rumpf). Jede ungewohnte Arbeit bedeutet ja selbst für den Gesunden zunächst eine wirkliche Anstrengung (Vorteil der Übung!).

Schwere körperliche Anstrengung kann — wie Stern betont — zu den gleichen Verletzungen innerer Organe führen, wie äußere Traumen, die eine Kompression der Brust bzw. Bauchhöhle bedingen. Durch körperliche Anstrengung sowohl wie durch Traumen können Zerreißungen und Blutungen innerer Organe bzw. Organteile hervorgerufen werden, ohne daß eine Spur äußerer Verletzung zu sehen ist.

Aufgabe des Gutachters ist nicht allein die Feststellung der krank-

haften Veränderungen und ihrer Abhängigkeit von dem erlittenen Unfall (die Feststellung des Unfalls selbst also ist lediglich Aufgabe der Versicherungsbehörden!), sondern auch die Abschätzung der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit bei der Rente. Notwendig ist ferner die möglichst scharfe Unterscheidung zwischen zufälliger Erkrankung bei der Arbeit und Entstehung durch Unfall bzw. Ueberanstrengung. Es wird gefordert die Angabe des Grades der Erwerbsbeschränkung in Prozenten der totalen Erwerbsunfähigkeit. Über diesen Punkt lassen sich ebensowenig allgemeine Regeln aufstellen wie über eine sog. spezielle Untersuchung Unfallverletzter. Nur die Unfälle innerhalb eines versicherten Betriebes oder bei einer versicherten Tätigkeit sind entschädigungsberechtigt.

Ein Arbeiter, der mit dem Rade zur Arbeit fährt und verunglückt, hat keinen Unfall im Sinne der RVO. erlitten. Radelt er aber im Auftrage des Arbeitgebers zu irgendeiner Arbeit, dann ist er bei einem etwaigen Unfalle auf diesem Wege entschädigungsberechtigt. Unfall im Sinne der RVO. ist lediglich Unfall im Betrieb.

Jede außerordentliche Leistung, jede Überschreitung des Maßes der gewöhnlichen Arbeitsleistung kann als Betriebsunfall gelten.

Völlig erwerbsunfähig ist nach der Entscheidung des RVA.: „wer unter Berücksichtigung der besonderen Umstände des Falles, der genossenen Vorbildung und seiner körperlichen und geistigen Kräfte außerstande erachtet werden muß, sich durch Arbeit noch einen Verdienst zu schaffen“.

Die sog. Vollrente (völlige Erwerbsunfähigkeit) beträgt $^2/_3$ des Jahresarbeitsverdienstes, insofern dieser nicht höher als 1800 M. ist. Ist der Jahresarbeitsverdienst höher, dann wird das Mehr nur mit $^1/_3$ berücksichtigt. Erfolgt durch den Unfall der Tod so ist Sterbegeld ($^1/_5$ des Jahresarbeitsverdienstes und Hinterbliebenenrente (Witwe, Kinder, unterhaltene Eltern, Großeltern, Enkel) zu zahlen. Diese Hinterbliebenenrente soll nicht mehr als 60% des Jahresverdienstes betragen. Jahresarbeitsverdienst ist das Dreihundertfache des durchschnittlichen Tagesverdienstes, falls der Verunglückte ein volles Jahr im Betrieb tätig war. Gegebenenfalls höhere oder niedere Multiplikationszahl.

Die neue RVO. sieht eine Kapitalablösung nur bei $^1/_5$ der Vollrente und weniger vor und bei Renten ausländischer Arbeiter, die auswandern. Letztere können, falls sie mit der Ablösung einverstanden sind, den dreifachen Betrag der Jahresrente — wenn nicht — nur den einfachen Betrag der Jahresrente als Kapitalabfindung erhalten.

Je nach Verschlimmerung oder Besserung oder Heilung des Unfallsleidens können Erhöhungen oder Herabsetzungen oder Aufhebung der Renten erfolgen. Für die ersten 2 Jahre nach dem Unfall gilt die Rente meist als vorläufige Rente, die aber dann gegebenenfalls in eine Dauerrente verwandelt werden kann.

Für die Rente kann auch Behandlung in einer Heilanstalt bei gleichzeitiger Gewährung von Angehörigenrente gewährt werden.

Als Unfallsfolge kommen nicht nur die durch den Unfall direkt entstandenen, sondern auch die durch Unfall verschlimmerten alten Leiden in Betracht. Nur der wirklich gut durchgebildete Arzt wird auf diesem schwierigen Gebiete mit jener Kritik und Objektivität handeln können, die eine gerechte Entscheidung fordert. Nicht eindringlich genug kann davor gewarnt werden, bei der geringsten festgestellten Uebertreibung sofort an Simulation zu denken.

Ich empfehle daher stets der Erörterung der Anamnese bei Unfallfällen die genaue Untersuchung vorauszuschicken. Man bleibt dann objektiver. Der ganze Mensch muß vom Kopf bis zur Fußsohle untersucht werden. Dann läßt man sich ausführlich seine Klagen beschreiben, und zuletzt studiere man eingehend die Akten, um dann nötigenfalls wiederholt zu untersuchen bzw. bei der erneuten Untersuchung Einzelheiten aufs genaueste zu verfolgen. Den Gesamteindruck des Kranken läßt man am besten ganz am Schlusse auf sich einwirken.

Es ist hier nicht der Ort, alle die kleinen Kunstgriffe zur sog. Entlarvung von Simulanten aufzuzählen (Mannkopffsche Zeichen, d. h. Zunahme der Pulszahl bei Druck auf schmerzhafte Stellen oder Erweiterung der Pupille bei Schmerzempfindung). Nur eines kann nicht dringend genug gesagt werden: Druckempfindlichkeit ist kein objektives Symptom. Um sie wahrscheinlich zu machen, muß man häufig prüfen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit des Untersuchten. Umgekehrt sind Herabsetzungen der Berührungs- und Schmerzempfindung nicht ohne weiteres als pathologisch anzusehen. Es gibt sehr unempfindliche gesunde Menschen.

Daß die Feststellung von Ataxie (Romberg), Muskelschwäche, von Zuckungen, von Zitterbewegungen, von Tachypnoe mit größter Vorsicht geschehen muß, ist bekannt. Der physiologisch denkende Arzt wird sich aber nicht leicht irre machen lassen.

Hinsichtlich des „zeitlichen Zusammenhangs“ zwischen Ekrankung und Unfall werden nicht selten Trugschlüsse gemacht. Nur kein post hoc ergo propter hoc ohne kritische Untersuchung statuieren! Stern weist andererseits eindringlich darauf hin, daß trotz sicheren kausalen Zusammenhangs zwischen Unfall und Erkrankung die Kontinuität der Krankheitserscheinungen mit dem Unfall durchaus nicht immer vorhanden zu sein braucht. Es gibt innere Erkrankungen, sie sich lange Zeit (Monate und Jahre), zunächst symptomlos, entwickeln können. Er weist vor allem auf die traumatischen Hirnabszesse hin, die oft erst nach Jahren Symptome machen und trotzdem von dem Trauma bedingt sein können.

Und nun noch das Wichtigste aus der Alters- und Invaliditätsversicherung.

Die Altersrente beginnt mit 71 Jahren, sie wird gewährt auch wenn der Versicherte noch lange nicht arbeitsunfähig ist. Je nach der Lohnklasse bedingt sie 60, 90, 120, 150, 180 M. + 50 M. Reichszuschuß.

Invalidenrente erhält der Berechtigte, der dauernd invalide ist.

§ 1255 Abs. 2d RVO. sagt:

Als invalide gilt, wer nicht mehr imstande ist, durch eine Tätigkeit, die seinen Kräften und Fähigkeiten entspricht und ihm unter billiger Berücksichtigung seiner Ausbildung und seines bisherigen Berufes zugewendet werden kann, ein Drittel dessen zu erwerben, was körperlich und geistig gesunde Personen derselben Art mit ähnlicher Ausbildung in derselben Gegend durch Arbeit zu verdienen pflegen. Die Invalidität kann eine dauernde oder vorübergehende sein. Die Invalidenrente besteht aus 50 M. Reichszuschuß und nach 20-jähriger Beitragsleistung je nach der Klasse aus 90, 130, 160, 190, 220 M. Beitrag der Versicherungsanstalt. Bei kürzerer Beitragszeit entsprechend geringere Beträge. Für jedes Kind unter 15 Jahren wird $^1/_{10}$ der Rente gewährt (höchstens aber bis zum $1\frac{1}{2}$fachen Betrage der Rente).

Die RVO. sagt ausdrücklich: Um die infolge einer Erkrankung

drohende Invalidität abzuwenden, kann ein Heilverfahren eingeleitet werden (Tuberkuloseheilstätte, Klinik, Krankenhaus, Nervenheilstätten, Trinkerheime usw.).

II. Allgemeine Unfallspathologie.

Wer die neueren Arbeiten über **Unfallspathologie** durchliest, teilt mit den Autoren den Zweifel, ob in der Tat alles, was als Unfallsfolge anerkannt wurde, auch zu Recht besteht. Auch umgekehrt kommen einem immer in einzelnen Fällen Zweifel, ob in manchen abgelehnten Fällen nicht doch der Unfall wirkliche Ursache des Krankseins war. Wir dürfen eben nicht vergessen, daß die Lehre von den äußeren Krankheitsursachen, insbesondere von der mechanischen Krankheitsursache, insofern es sich nicht um Kontinuitätstrennungen d. h. direkte Verwundung der Gewebe handelt, sehr häufig ein non liquet bietet. Und doch hat gerade die Unfallsgesetzgebung zu einer Vertiefung der Forschung auf diesem schwierigen Gebiete geführt.

Wenn uns die entwicklungsmechanischen Forschungen W. Roux's die Bedeutung rein mechanischer Einflüsse auf die Entwicklung des Zellstaates überzeugend dartaten, so hat gerade die Kasuistik der Unfallkranken mit Veränderungen innerer Organe unsere Kenntnis über direkte und indirekte Schädigung durch mechanische Einflüsse erweitert. Was aber die Beurteilung im Einzelfalle besonders schwierig gestaltet, ist die oft gleichzeitig mit dem Unfalle verbundene psychische Alteration. Und wer vermag bei den mannigfachen subjektiven Störungen zu sagen: sie sind da oder sie sind gemacht d. h. simuliert? Und dann wo hört die Uebertreibung vorhandener Beschwerden auf und wo fängt die bewußte oder unbewußte Simulation an?

Je eingehender ich mich mit dem vorliegenden Thema beschäftigte, um so mehr empfand ich den Mangel exakter Beweisführung in sehr vielen Fällen. Man rede sich nichts ein: die endgültige Beurteilung ist in vielen Fällen nach genauester Untersuchung doch schließlich Gefühls- und Eindruckssache. Und da sagt uns unser humanes Gefühl, lieber einem ungerecht zu viel als zu wenig zubilligen. Auch auf diesem Gebiete treten alle Mängel des Indizienbeweises zutage.

Hinsichtlich der Art des Traumas sind Quetschung und Überdehnung (Zerrung) klare Begriffe. Sie können die Ursache schwerer funktioneller Störungen sein. Schwieriger und unklarer ist schon der Begriff der Erschütterung (commotio). Am einwandfreiesten anerkannt sind die Folgen der Erschütterung eines so fein differenzierten Organs wie des Gehirns. Aber auch Rückenmark, Knochen (Knochenmark) können durch heftige Erschütterungen schwer geschädigt werden (Spinalirritation) railway spine).

Freilich vermag bis jetzt die anatomische Untersuchung die nachfolgenden schweren Funktionsschädigungen häufig nicht zu erklären. „Molekulare Zellschädigung“ ist keine exakte Erklärung!

Bei schweren Traumen, insbesondere wenn sie den Unterleib treffen, können shockartige Zustände auftreten (Störungen der Atmung und des Kreislaufs, schwere Ohnmacht), die wohl entsprechend dem sog. Goltzschen Klopfversuch ihre Erklärung finden dürften.

Es können Klappenzerreißungen und Muskelschädigungen am Herzen durch Traumen bedingt werden.

Über die Fettembolie der Lunge durch Erschütterung des Knochensystems ist in neuester Zeit viel diskutiert worden (Ribbert).

Ohne sichtbare Verletzung der Haut und äußeren Weichteile kann es zu gefährlichen Blutungen im Innern des Körpers kommen. Der Zustand des Gefäßsystems im Zeitpunkt des Unfalls ist natürlich von großer Bedeutung (Arteriosklerose, arrodierte Gefäße bei Lungentuberkulose).

Durch Thrombosen, Embolien können die verschiedensten Organschädigungen bedingt werden. Werden sog. Endarterien im Sinne Cohnheims verletzt oder verschlossen, dann kann die lokale Schädigung eine besonders intensive sein. Daß eine Schädigung der Gefäßwand durch das Trauma ohne direkte Verletzung möglich ist, muß natürlich zugegeben werden. Insbesondere die feinsten Gefäße sind für solche traumatische Alteration empfänglich (Frage der Spätapoplexie nach Kopferschütterungen). Von ganz besonderem Interesse aber ist seit Cohnheim und Samuel die Frage, ob es auch durch mechanischen Gewebs- bzw. Gefäßschädigung bedingt eine rein traumatische (nicht durch sekundäres Einwandern von Mikroorganismen verursachte) Entzündung gibt.

Der beste Kenner der Entzündungslehre, F. Marchand, ist geneigt, eine solche Möglichkeit zuzugeben. Neben der Einwirkung des Traumas auf die Innervation der Gefäße könnten wohl infolge Zellzerstörung im Gewebe autolytisch gebildete Eiweißkörper entzündungserregend wirken.

Bei der Verletzung peripherer Nerven kann es entsprechend dem Waller-Betheschen Gesetz zur totalen Degeneration der zentrifugalen Nerventeile kommen (regionäre degenerative Muskelatrophie). Zuerst stirbt die motorische ab, dann die sensible Nervenfaser. Die Regeneration erfolgt dann allmählich vom zentralen Nerventeile aus. (Genaue elektrische Untersuchung der Kranken. Prüfung auf Entartungsreaktion!)

Bei den Schädigungen des Zentralnervensystems ist nach Oppenheim immer zu unterscheiden zwischen psychischem und lokalmechanischem Trauma (Eisenbahnunfälle!). Auf den Begriff der sog. „traumatischen Neurose“ wird noch einzugehen sein. Siemerling hält die Möglichkeit wirklicher Psychose nach Trauma für durchaus gegeben.

Die drüsigen Organe können durch stumpfe Gewalt zerrissen werden. (Leber-Milzruptur). Aber auch durch traumatisch bedingte Nekrose des Parenchyms, durch Schädigung feiner und feinster Gefäße können Veränderungen gesetzt werden.

Nekrosen spielen wohl auch bei den Muskelschädigungen nach Trauma (Herz!) eine große Rolle neben Blutungen.

Lejars weist auf die Möglichkeit der Muskelzerreißung bei unverletzter Haut hin. Die Zerreißbarkeit des Muskels erscheint dabei abhängig vom Grade der Kontraktion.

Daß sich im Anschluß an ein Trauma eine Myositis ossificans entwickeln kann, ist bekannt.

Durch Gewebsschädigung infolge Trauma kann ein Locus minoris resistentiae gesetzt werden gegenüber dem Eindringen von pathogenen Mikroorganismen. Es kommt häufig zur Vereiterung von Wunden, es kann eine allgemeine Sepsis eintreten.

Hier interessieren uns aber vor allem die Entstehung innerer lokaler Entzündungen bzw. Eiterungen im Anschluß an Einwirkungen von stumpfer Gewalt. Zufällig während oder kurz nach der Verletzung im Blut kreisende Erreger können sich an der geschädigten Gewebsstelle ansiedeln. Daß jederzeit ohne allgemeine Krankheitserscheinungen pathogene Keime von den Tonsillen, kariösen Zähnen, vom Darm aus in die Blutbahn eindringen und passager dort kreisen können, ist unbedingt zuzugeben. Sie werden natürlich meist vom gesunden Organismus sofort unschädlich gemacht bzw. ausgeschieden. Anders aber wenn irgendwo

im Organismus durch das Trauma eine geeignete Nähr- und Wachstumsgelegenheit gesetzt wurde. Osteomyelitis, Knochen- und Gelenktuberkulose nach Trauma! Orth, Wyssokowitsch u. A. erzeugten experimentelle Endocarditis durch lokale Verletzung und gleichzeitige Einführung von Streptokokken.

Auch für die Gelenkerkrankungen (Polyarthritis rheumatica, Arth. gonorrhoica) gilt die Annahme als richtig, daß ein Gelenktrauma eine besonders schwere lokale Erkrankungsform auszulösen vermag. Ebenso scheint die Entwicklung tertiärer luetischer Erkrankung lokal durch Traumen beeinflußt zu werden. So berichtet Stolpen von einem Bergsteiger, der keine syphilitischen Symptome mehr zeigte und bei dem sich an der Innenseite der Hand durch Druck des Bergstockes syphilitische Veränderungen entwickelten (zit. nach Henke). Diese Beziehung zwischen Trauma und Gummi hat schon Virchow gelehrt! Henke erwähnt auch die Möglichkeit, daß im tertiären Stadium der Syphilis durch Trauma Gummibildung innerer Organe (z. B. in der Leber, an Knochen) hervorgerufen werden kann.

Für die Verschlimmerung para- bzw. metasyphilitischer Erkrankungen (Tabes, progressiver Paralyse, Aneurysma) steht gleichfalls der Einfluß schwerer Traumen für viele außer Zweifel.

Daß fast abgeheilte infektiöse Prozesse durch ein Trauma wieder aufgeweckt werden können, ist klar (Osteomyelitis, tuberkulöse Affektionen).

Akuter Anfall bei chronischer Appendicitis nach einem Trauma auf den Bauch.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulstbildung ist noch ungelöst — wie die ganze Geschwulstfrage überhaupt. Aus der Tatsache, daß in einer Reihe zweifelhafter Fälle das RVA. einen solchen Zusammenhang angenommen hat, kann mehr auf eine humane Betrachtung als auf eine exakte Beweisführung geschlossen werden. Immerhin mag aus der alten Reiztheorie Virchows manches für einen solchen ursächlichen Zusammenhang entnommen werden. Die Pathologen sind auch geneigt diesen Zusammenhang beschränkt gelten zu lassen, obwohl er experimentell bis jetzt keine sichere Stütze gefunden hat. Für die Anhänger einer parasitären Ursache des Carcinoms freilich wäre die Annahme eines solchen Zusammenhangs besonders leicht.

Lubarsch kommt zum Schlusse, daß ein sicherer wissenschaftlicher Beweis dafür, daß eine einmalige Gewalteinwirkung eine maligne Geschwulst hervorrufen könne, nicht erbracht sei.

Selbst ein wachstumbefördernder Einfluß auf bereits bestehende Tumoren ist nicht nachgewiesen. Dagegen hält er es für wahrscheinlich, daß durch ein Trauma das Auftreten und der Sitz von Metastasen beeinflußt werden kann. So will man Gliome im Anschluß an Kopftrauma haben auftreten sehen. Bürger veröffentlicht einen hierhergehörigen Fall. Am meisten gesichert erscheint die Entwicklung des Sarkoms nach Trauma (Knochenfraktur, Ribbert; Kallus sarcome). Nach Quetschung des Hodens beobachtet man die Entwicklung maligner Hodentumoren. Ich selbst sah ein Hodencarcinom bei einem Husaren nach Hodenquetschung auftreten.

Für die Art und den Grad der Schädigung eines Menschen durch Trauma erscheint natürlich auch seine Konstitution, sein Alter von Bedeutung. Bei einem Diabetiker kann die geringste Verletzung schwere Eiterung bzw. Sepsis auslösen oder Gangrän, eine abszedierende Pneumonie usw. bedingen. Bei einem Arteriosklerotiker kommt es leichter zur Klappenzerreißung an der Aorta. Bei einem hypertonischen Nephritiker leichter zur Apoplexie. Bei einem Tuberkulösen

leicht zur Lungenblutung mit nachfolgender Dissemination des Prozesses.

Nicht selten kommen wir in die Lage, Fälle zu beurteilen, die einen sog. Hitzschlag erlitten haben (Arbeiten in überhitzten Räumen, Hitzeerschöpfung, heat-prostration). Wie die Erfahrungen in der Armee an marschierenden Soldaten lehren, sind besonders geschwächte Individuen prädisponiert. Auch Alkoholgenuß scheint begünstigend zu wirken. Der Hitzschlag ist die Folge eines Versagens der Wärmeregulation gegenüber gesteigerter Wärmeproduktion. MARCHAND sucht die Ursache des akuten Hitzschlaganfalls in einem Versagen wichtiger Zentren in der Medulla oblongata. Der anfänglichen Wärmestauung durch Insuffizienz der Regulierungsvorgänge kann eine hyperpyretische Steigerung zentralen Ursprungs folgen. Die Störungen der Motilität und Sensibilität, wie die psychischen Störungen, zum Teil auch die der Atmung und der Herzaktion weisen auf den gleichen Ursprung hin. Der Tod erfolgt meist unter asphyktischen Erscheinungen.

Nicht zu verwechseln mit dem Hitzschlag ist der sog. Sonnenstich. Er stellt sich als eine Folge der Einwirkung der strahlenden Wärme der Sonne aufs Gehirn dar. Der Körper aber muß dabei nicht hyperthermisch sein. Arbeiter auf freiem Felde, an Mastbäumen, Neubauten erscheinen ihm besonders ausgesetzt. Weniger die ultravioletten, als die hellen Strahlen des Sonnenlichtes scheinen nach P. SCHMIDT das Gehirn zu schädigen. In manchen Fällen wird wohl durch Nackenbestrahlung besonders die Medulla oblongata geschädigt. Anatomisch finden sich starke Gehirnhyperämie und seröse Transsudation der Meningen. Das Entstehen einer eitrigen Meningitis nach Sonnenstich erscheint aber sehr fraglich.

Bei Arbeitern in Gießereien, Fabriken (überhaupt beim Arbeiten an offenem Feuer) kann es durch länger wirkende Wärmestrahlung zu schweren nervösen bzw. psychischen Störungen kommen. EULENBURG maß 1½ Schritt vom Puddelofen 51—65 ° C, am Eingang vom Hochofen 53—55° C. Die sog. „Hüttenkatze“ dürfte jedoch mehr eine Folge von Kohlenoxydvergiftung sein.

Ein besonderes Interesse haben in neuester Zeit die Erkrankungen durch strahlende Energie (Starkstrom, Röntgenstrahlen, Radium usw.) erregt. Aehnlich dem Blitzschlage sind die Starkstromverletzungen.

JELLINEK unterscheidet Hautverbrennungen, Blutaustritte, lochförmige Gewebsdurchbrennungen. Dabei kann die Kleidung unbeschädigt sein. Es handelt sich also durchaus nicht immer um sog. äußere Hitzewirkung, sondern um innere sog. JOULEsche Wärmebildung. Hinsichtlich des Todes durch Starkstrom muß hervorgehoben werden, daß die deletäre Wirkung nicht nur von der Stärke des Stromes, sondern auch von dem Körperwiderstand abhängig ist (Widerstand der Haut!). JELLINEK hält einen Gleichstrom von 65 Volt nicht für unbedingt tödlich. Ströme von 100—150 Volt Spannung sind nicht ungefährlich, über 200 Volt gefährlich und über 500 Volt tödlich. Beim Wechselst rom wirken Spannung und Wechselzahl zusammen. Die Teslaströme mit ihrer hohen Wechselzahl aber sind bekanntlich ungefährlich.

Änderungen des Luftdrucks als Krankheitsursache spielen eine Rolle insbesondere bei Bergwerksarbeiten, Explosionen, Caissonarbeiten. Bei plötzlicher Luftdruckerhöhung steigt der Gasgehalt des Blutes (Stickstoffanreicherung!). Wird nun plötzlich dekompensiert, dann wird je nach der Dauer der vorausgegangenen Kompression eine mehr oder weniger bedeutende Stickstoffsättigung des Blutes eintreten

(bis zu 1700 ccm!) (Aschoff). Es kommt zu einer embolischen Verstopfung kleinster Gefäße durch Glasbläschen im Zentralnervensystem mit sekundärer Erweichung. Man beobachtet schwere Störungen des Nervensystems (Lähmungen, Menière usw.) oder gar plötzlichen Tod. Die Literatur verfügt über eine große Zahl solcher Todesfälle bei Tauchern und Caisson- bzw. Tunnelarbeitern. Durch allmähliche Dekompensation und Einatmen von Sauerstoff unter höherem Druck sucht man den Gefahren bekanntlich zu begegnen.

III. Spezielle Begutachtung:

1. Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.

Gerade beim Herzen und den Gefäßen läßt sich der exakte Nachweis, daß sie vor dem Unfall gesund waren, in den meisten Fällen garnicht erbringen. Die Begutachtung ist daher keine leichte.

Die Leistungsfähigkeit vor dem Unfall muß nötigenfalls aus den Lohnlisten genauer festgestellt werden, da der Patient naturgemäß die Neigung hat, vorher schon vorhanden gewesene Herzbeschwerden entweder zu negieren oder sie als sehr geringfügig hinzustellen.

Es können aber auch erfahrungsgemäß Herzfehler völlig latent gewesen sein und durch einen Unfall so ungünstig beeinflußt werden, daß nun schwerere Herzerscheinungen auftreten. Jedenfalls machen sich aber diese Erscheinungen sehr bald nach dem Unfall bemerkbar.

An der Tatsache, daß sowohl durch Ueberanstrengung als durch Quetschung der Brustwand der Herzmuskel schwer geschädigt werden kann, ist nicht zu zweifeln. Wir kommen hierauf noch zurück.

Wir müssen also unterscheiden zwischen Entstehung und Verschlechterung organischer Herzkrankheiten durch Unfall.

Die Herzarbeit wird durch körperliche Anstrengung stets gesteigert, und zwar um so mehr, je ungewohnter sie ist. Der Herzmuskel kann je nach dem Grade des Mißverhältnisses zwischen seiner Kraft und der geforderten Arbeit leichter oder schwerer insuffizieent werden (Fettleibige). Vorher kranke bzw. durch Infektion oder Inlosicetion geschädigte Herzen (muskelschwache Herzen Fettleibiger) werden um so leichter geschädigt werden. Ebenso die Herzen von Arteriosklerotikern (Coronarsklerose!). Auch psychische Traumen — wie großer Schreck — können schwere Herzschädigungen verursachen. Die Entstehung einer akuten Endocarditis nach Unfall erscheint nach der vorliegenden Kasuistik entgegen den experimentellen Erfahrungen doch meist fraglich. Trotz hierhergehöriger Beobachtungen von v. Leyden, Eichhorst u. A. muß ich Stern beistimmen, wenn er vor allem anatomische Untersuchungen am Menschenherzen fordert, ehe wir eine akute traumatische Endocarditis annehmen dürfen.

Vom allgemein-pathologischen Standpunkte aus wäre ihr Vorkommen — wie bereits gesagt — allerdings denkbar. Sehr häufig aber dürften wohl nach dem Unfall auftretende muskuläre (sog. relative) Insuffizienzen und ein Aufflackern alter chronischer Endocarditiden mit einer akuten Endocarditis verwechselt werden.

Dagegen ist an der Möglichkeit einer Klappenzerreißung durch Ueberanstrengung oder Trauma nicht zu zweifeln.

Man hat nun die Frage aufgeworfen, ob nur vorher schon krankhaft veränderte Klappen oder auch gesunde Klappen abgerissen werden können.

Am häufigsten kommt es nach den vorliegenden Statistiken zur

Zerreißung der Aortaklappen, die ja so oft der Sitz atherosklerotischer oder alter luetischer Veränderungen sind.

Sofortiges Auftreten der Herzstörungen nach dem Trauma und laute, oft musikalische Geräusche scheinen besonders für Rupturen der Klappen zu sprechen (Stern). „Je weniger schwer das Trauma oder die körperliche Anstrengung war, um so wahrscheinlicher ist es, daß es sich um die Zerreißung einer bereits erkrankten Klappe gehandelt hat“ (Stern).

Man hüte sich aber, vorher latente Herzfehler mit einem traumatisch entstandenen zu verwechseln. Eine sofort nach dem Unfall nachweisbare Herzhypertrophie spricht natürlich unbedingt für einen alten Herzfehler (hebender Spitzenstoß!).

Külbs hat in seinen experimentellen Untersuchungen gezeigt, daß durch stumpfe Gewalteinwirkung auf den Thorax Blutungen in den Klappenansätzen entstehen können, die dann durch fibröse Umwandlung Klappenfehler bedingen.

Sehr schwer, oft ganz unmöglich aber ist die richtige Einschätzung solcher Fälle, bei denen sich nach einem Trauma ganz allmählich eine Herzerkrankung entwickelt. Nach den Külbsschen Feststellungen ist es ja denkbar, daß traumatische Blutaustritte im Herzmuskel bzw. Endocardeinrisse schließlich zu Klappeninsuffizienzen führen können.

Ueber Pericarditis nach Trauma wird oft berichtet, manchmal in Verbindung mit linksseitiger Pleuritis. In einer großen Zahl der Fälle scheint es sich um plötzliches Manifestwerden einer latenten tuberkulösen Entzündung gehandelt zu haben. Es gibt aber sicher auch nicht tuberkulöse Pericarditiden nach Traumen.

Eine Pericarditis kann dann in die Tiefe auf den Herzmuskel selbst übergreifen und zu Myocarditis führen.

Im übrigen sind aber unsere Kenntnisse über die Entstehung sog. traumatischer Myocardaffektionen noch recht unbefriedigende.

Es besteht auch hier wieder die Schwierigkeit in der Beurteilung: war der Herzmuskel vor dem Unfall gesund? Hat der Unfall nicht lediglich ein schon vorher verändertes Herz zur Insuffizienz gebracht? Es ist ja eine allbekannte Tatsache, daß Erkrankungen des Herzmuskels zunächst ohne wesentliche Beschränkung der körperlichen Arbeitsfähigkeit bestehen können und die Herzkraft durch ein Trauma erst förmlich „luxiert“ wird. Daß eine Ueberanstrengung zugleich auch im Sinne eines Unfalles wirken kann, haben wir bereits hervorgehoben.

Stern weist mit Recht darauf hin, daß Kontusionen des Brustkorbs wohl eher zu circumscripten herdförmigen Blutungen führen können, die wohl prognostisch nicht sehr ungünstig sein dürften.

Eine schwere (langsam oder akut) nach Unfall auftretende dauernde Herzinsuffizienz muß immer den Verdacht erwecken, daß der Herzmuskel schon vorher geschädigt war.

Der Herzmuskel kann ferner erkranken infolge septischer Prozesse, die sich an einen Unfall anschließen.

Bei vorher Herzkranken aber kann ein Trauma also wirken

1. durch direkte Kontusion der Herzgegend,
2. durch starke Muskelanstrengung (vom Gesetzgeber als Unfall anerkannt),
3. durch außergewöhnlich starke psychische Erregung.

Ein Trauma kann so sofort oder nach einiger Zeit den Tod verursachen, auch in solchen Fällen, wo eine Coronarsklerose nicht besteht.

Bei Coronarsklerose kann es zu großen myomalacischen Erweichungsherden kommen, ev. auch zur Herzruptur.

Man vergesse übrigens nie bei der Beurteilung solcher Fälle, daß Nephritiker (Schrumpfniere), Emphysematiker, Kyphoskoliotiker immer zugleich Herzkranke sind!

Nervöse Herzstörungen (Beschleunigung und Uebererregbarkeit der Herztätigkeit, Arrhythmien jeder Art, paroxysmale Tachykardie) kommen nach Unfällen sehr häufig vor, ihre Abgrenzung von organischen Affektionen ist oft nicht leicht bzw. unmöglich.

Es wird vor allem zu achten sein auf allgemeine hysteroneurasthenische Erscheinungen. Hier spielt das „psychische Trauma" die allergrößte Rolle. Nur der gewissenhafte und kritische Untersucher wird auf diesem schwierigen Gebiete sicher Simulationen und Uebertreibungen ausschließen können. Wir kommen hierauf bei der Besprechung der sog. Unfallsneurose zurück.

Hinsichtlich der Gefäßschädigungen durch Unfall kommen durch direkte Gefäßschädigung in Betracht embolische Prozesse (Lungeninfarkte!), Thrombosen. So berichtet Brümmer über einen Fall von Thrombose der A. iliaca und femoralis nach einem Hufschlag auf den Bauch.

Ich selbst beobachtete bei Hypoplasie des Gefäßsystems eine Ruptur der Aorta abdominalis mit Aneurysma dissecans nach starker körperlicher Anstrengung.

Der Einfluß von Traumen auf die Entstehung von Aneurysmen ist allgemein und experimentell anerkannt. E. Kaufmann sondert sogar ein Aneurysma traumaticum ab. Es wird natürlich um so eher zur Aneurysmabildung kommen, je veränderter das Gefäß schon vor dem Unfall war (prädisponierende Bedeutung der Lues. Wassermannsche Reaktion!). Daß bereits bestehende Aneurysmen durch einen Unfall zum Durchbruch gebracht werden können, ist ohne weiteres klar.

Ob durch einen Unfall eine Arteriosklerose ausgelöst werden kann, erscheint sehr fraglich, wenngleich andauernde starke psychische Erregungen sicher eine große Rolle in ihrer Pathogenese spielen dürften.

Eins aber ist sicher, durch Unfälle, speziell psychische Traumen, kann das rasche Fortschreiten einer bestehenden Arteriosklerose wesentlich begünstigt werden. Ebenso kann das Herz eines Arteriosklerotikers durch einen Unfall schwer geschädigt werden.

Die Begutachtung Herzkranker hat vor allem die Frage zu beantworten, ob ein kompensierter oder dekompensierter Herzfehler vorliegt.

Gut kompensierte Herzfehler brauchen im allgemeinen die Erwerbsfähigkeit nicht zu beschränken.

Nur bei „schweren" Arbeitern dürfte eine Aenderung der Arbeit in Betracht kommen und dementsprechend von einer verminderten Leistungsfähigkeit gegenüber der früheren Arbeit die Rede sein.

Andererseits aber hat gerade Mackenzie darauf hingewiesen, daß Dockarbeiter mit kompensierten Herzfehlern die schwerste Arbeit zu verrichten vermögen.

Viele Leute, die täglich schwere Arbeit verrichten, wissen gar nicht, daß sie einen in früher Jugend akquirierten Herzfehler haben. Oft wird ein derartiger Herzfehler ganz zufällig nach einem Unfall bei der ärztlichen Untersuchung entdeckt und dann hinsichtlich seiner Aetiologie falsch eingeschätzt.

Ist ein Herzfehler dekompensiert, dann ist am zweckmäßigsten zunächst eine längere Krankenhausbehandlung zu empfehlen

(Digitalis, CO_2-Bäder). Je nach dem Erfolg einer sachgemäßen, individualisierenden Kur ist dann der Grad der Erwerbsbeschränkung zu bemessen.

Es darf als bekannt vorausgesetzt werden, daß wir den Grund der Dekompensation nicht allein nach den subjektiven Klagen des Kranken, sondern auf Grund des Untersuchungsbefunds am Herzen bemessen (man verwechsle nicht die sog. kompensatorischen Dilatationen bei Mitral- und Aorteninsuffizienz mit dekompensatorischen Dilatationen! man achte auf die Größe der Leber (Stauungsleber!), Stauungsbronchitis, Menge des Urins!).

Ist ein Herzfehler nach längerer Behandlung kompensiert, dann wird natürlich bei schweren Arbeitern die Frage des Berufswechsels zu berücksichtigen sein. Leute mit „ruhiger, sitzender Beschäftigung“ brauchen also auch nach einer vorübergehenden, schwereren Dekompensation zunächst nicht als erwerbsunfähig betrachtet zu werden.

Dagegen dürften jene heimtückischen Fälle von chronischer, rezidivierender Endocarditis mit ihrem labilen Herzen als invalide anzusehen sein.

Ebenso macht wirkliche Myocarditis oder Myomelacie (Coronarsklerose) ihren Träger invalide. Bei der Frage, ob eine Myocarditis und nicht eine nervöse Störung vorliege, fahnde man vor allem in der Anamnese nach vorausgegangenen Infektionen.

Die Herzmuskelschwäche Fettleibiger erfordert vor allem die Beantwortung der Frage, ob nicht eine organische Schädigung des Herzmuskels zugleich besteht (Coronarsklerose, Myodegeneration).

Im Zweifelsfalle und auch bei einem Mißverhältnis zwischen der Körpermasse und dem muskelschwachen Herzen empfehle man Krankenhausbeobachtung bzw. klinische Behandlung.

Bei der Invaliditätsbegutachtung handelt es sich meist um additionelle Erkrankungen: Kombinationen von Herzaffektionen mit Emphysem, Arteriosklerose, Kyphoskoliose, Schrumpfniere. Derartige sichergestellte Kombinationen bedingen meist totale Invalidität.

Genaue schematische Taxationen wie bei der Einschätzung von Verletzungsfolgen in der Chirurgie (rechte Hand, einzelne Finger, linker Arm, Bein, große Zehe usw.) lassen sich bei der Beurteilung innerer Krankheiten aus begreiflichen Gründen nicht aufstellen. So ist z. B. ein Kranker mit nachgewiesenem Aneurysma völlig invalide. Die einfache Erweiterung der Aorta, die so oft gefunden wird, ist ganz individuell zu beurteilen (30—50 und mehr Proz.). Coronarsklerose macht natürlich invalide.

Allgemeine Arteriosklerose ist meist mit anderen Abnutzungserscheinungen kombiniert (Emphysem), dazu kommen chronische Nierenveränderungen, chronische Bronchitis. Wir wissen, daß auch beginnende allgemeine Arteriosklerose eine schlechtere Durchblutung des Organismus bei Tätigkeit bedingt: leichte Ermüdbarkeit. „Man hat eben das Alter seiner Blutgefäße.“ Arteriosklerose ohne Kombination mit schwereren Organleiden dürfte häufig an sich eine Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit um 20 bis 30 Proz. bedingen. Handelt es sich um die Erscheinungen der cerebralen Arteriosklerose, dann meist höhere Grade der Invalidität oder ganz invalide. Die Erfahrung lehrt, daß gerade die cerebrale Arteriosklerose durch Unfälle sehr ungünstig beeinflußt zu werden pflegt.

Man vergesse nicht, daß Schrumpfnierenkranke (man messe stets den Blutdruck!) und Emphysemkranke auch zugleich Herzkranke sind. Treten bei ihnen Erscheinungen von Herzinsuffizienz auf, dann sind sie meist auch invalide.

Die Herzerscheinungen bei Basedow sind im Rahmen der allgemeinen Symptome zu beurteilen. Anraten der Operation der Struma. Kuren in Krankenhäusern. Je nach dem Erfolg und dem Grade der Erscheinungen Arbeitsunfähigkeit. Ausgesprochene Basedowkranke, die im angestrengten Erwerbsleben stehen, sind sehr häufig als invalide anzusehen.

Die sog. Herzneurosen bedürfen meist langer Kuren und temporärer Invalidisierung. Hier ist die Grenze zwischen Simulation und Akkumulation oft besonders schwer zu ziehen. Sehr wahrscheinlich wäre hier wie auf dem Gebiete der Unfallsneurosen überhaupt vieles zu erreichen und manche dauernde Invalidisierung zu verhüten, wenn man sich zu der in anderen Ländern (Schweiz, Dänemark) bewährten einmaligen Kapitalabfindung entschließen würde.

2. Krankheiten der Atmungsorgane.

Die Atmungsorgane, speziell die Lungen, können im Sinne eines Unfalles geschädigt werden durch Kontusionen und schwere Erschütterungen des Brustkorbes, durch Inhalation von Gasen, Rauch. Indirekt auch durch Embolien (Fettembolie bei Knochenbrüchen), Infarktbildung bei Herz- und Gefäßkranken. Starke Abkühlungen sind auch experimentell als Ursache von Pneumonien anerkannt (Dürck). Nach körperlicher Anstrengung können bereits arrodierte Lungengefäße zur Ruptur gebracht werden (Lungenblutung bei schwer arbeitenden Tuberkulösen). Doch ist der „Bluthusten“ Unfallverletzter vielfach besonders kritisch zu beurteilen. Es muß vor allem festgestellt werden, daß überhaupt eine Lungenblutung vorlag. Ein gesundes Blutgefäß kann nur durch ganz außergewöhnliche Gewalteinwirkung zum Zerreißen gebracht werden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um alte tuberkulöse Herde. An eine Lungenblutung kann sich eine rasche Dissemination des tuberkulösen Prozesses anschließen (Verschleppung von Tuberkelbazillen in andere Lungenpartien).

Daß durch Einatmen reizender Gase, Rauch, Staub auch schwere Bronchitiden und Bronchopneumonien entstehen können, ist ohne weiteres klar.

Viel diskutiert wird die Frage einer sog. Kontusionspneumonie. An ihrem Vorkommen ist nicht zu zweifeln. Sie muß aber dann in ihrem Beginn sich unmittelbar an den Unfall anschließen, d. h. 3—4 Tage nach dem erlittenen Unfall nachweisbar sein. Man darf aber das Fieberfrösteln im Beginne einer Pneumonie nicht mit Erkältung verwechseln. Es ist im gegebenen Falle die Frage zu erörtern, ob der Unfall („Frost und Zusammenbrechen“ bei der Arbeit) nicht schon Folge der Erkrankung und der durch sie bedingten Schwäche war.

Daß bei entzündlichen Prozessen der Lunge auch Lungenbrand oder Lungenabszeß und Empyeme entstehen können, ist bekannt. Immer muß aber der unmittelbare Anschluß der Lungenerkrankung an den erlittenen Unfall sichergestellt sein.

Lungentuberkulose.

Trifft ein schwereres Trauma den Brustkorb direkt, dann ist es durchaus denkbar, daß durch kleinere Gewebszerreißungen und Blutungen ein latenter tuberkulöser Herd aktiv werden kann oder daß eine aktive Tuberkulose raschere Fortschritte macht. Gerade in solchen Fällen ist aber große Vorsicht in der Beurteilung notwendig. Oft kommen Leute

in unsere Betrachtung, bei denen Jahr und Tag nach dem erlittenen Unfalle eine alte Tuberkulose fortschreitet und die das dann auf den lange Zeit zurückliegenden Unfall schieben wollen. Führt ein Unfall wirklich zur Entwicklung oder Verschlimmerung einer Tuberkulose, dann dürfen zwischen Unfall und Krankheitserscheinungen höchstens Monate liegen. Erleichtert wird natürlich die Beurteilung, wenn der Unfall zu einer Lungenblutung führte und darnach eine schnelle Ausbreitung des Prozesses erfolgte.

Daß in seltenen Fällen durch „Aufrütteln“ eines tuberkulösen Prozesses auch ein Einbruch in die Blut- und Lymphbahn mit nachfolgender Meningitis oder Miliartuberkulose erfolgen kann, muß zugegeben werden.

Emphysem, Asthma.

Emphysem und Asthma können unmöglich durch einen Unfall verursacht werden. Bei bestehendem Emphysem kann aber das Herz geschädigt werden durch einen Unfall. Auch kann ein schwerer Unfall zu einer Versteifung der Wirbelsäule und dadurch zu einer Verschlechterung emphysematöser Zustände führen (Schlayer).

Bei Tuberkulösen oder Emphysematikern kann durch Unfall ein Pneumothorax entstehen.

Erkrankungen der Pleura.

Pleuritis kann Folge einer traumatisch entstandenen Pneumonie sein (Empyem). Es kann aber auch durch Kontusion des Brustkorbes eine tuberkulöse Pleuritis ausgelöst werden. Die Entstehung einer Pleuritis nach Rippenbrüchen bedarf keiner besonderen Erklärung.

Pleuritis kann zu interstitieller Pneumonie und Bronchiektasenbildung führen. Aber auch schwere Bronchitis kann obliterierende und diffuse bronchiektatische Prozesse in der Lunge bedingen.

Maligne Neubildungen

der Lunge und Pleura können meiner Meinung nach durch Unfall nicht entstehen. Bestehen sie aber zur Zeit des Unfalles, dann kann wohl ein schnellerer Verlauf bedingt werden.

Die Begutachtung der Erkrankungen der Atmungsorgane hat sich meist mit den chronischen Prozessen zu beschäftigen, die sich entweder als weitere Unfallsfolge an akute traumatische Erkrankungen anschließen oder die lediglich im Sinne der Invaliditätsgesetzgebung zu beurteilen sind. Man sei sich stets bewußt, daß Kranke mit hochgradigem Emphysem und ausgedehnter Pleuraschwarte, schwerer chronischer Bronchitis und Bronchiektasie auch zugleich Herzkranke sind. Mehrarbeit des rechten Ventrikels bei Verödung ausgedehnter Kapillargebiete der Lungen. (Erschwerte Lungenbewegung und dadurch bedingte Hinder nisse für den Lungenkreislauf.)

Emphysemkranke mit deutlichen Symptomen chronischer Herzinsuffizienz sind dauernd invalide. Ebenso sind Kranke mit Asthma und sekundärem Emphysem höheren Grades zu beurteilen.

Ausgedehnte Pleuraschwarten bedingen meist eine Beeinträchtigung körperlicher Leistungsfähigkeit um 60—70—80 Proz.

Sehr häufig begegnen uns jene armen Invaliden der Arbeit, bei denen das Emphysem und die chronische Bronchitis kombiniert sind mit

allgemeiner Arteriosklerose, Schrumpfniere, chronischer Arthritis und Wirbelversteifung.

Auch die deletäre Bedeutung der Wirbelversteifung wird trotz des dringenden Hinweises von SCHLAYER immer noch zu wenig beachtet.

Man vergesse nicht, daß derartige Leute in den Kliniken und Krankenhäusern oft einen leistungsfähigen Eindruck machen können, besonders wenn sie sich dort längere Zeit ausgeruht haben und eine Digitalisbehandlung eingeleitet wird. Zu Hause wirft sie die geringste Anstrengung oder Erkältung wieder um. Gründlich und gewissenhaft untersuchen ist auch hier wichtiger, als die leider häufig übertriebene Simulantenriecherei.

Leichtere Fälle von Asthma sind meist mit ca. 30 Proz. Erwerbsunfähigkeit einzuschätzen. Höhere Grade sind insbesondere nach dem Grade des Emphysems, der Herzveränderung zu beurteilen.

Geringe Pleuraverwachsungen beeinträchtigen die Erwerbsfähigkeit meist gar nicht; Schwarten- und Bronchiektasiebildung dagegen oft in höherem Grade.

Sehr häufig und wichtig ist die Beurteilung der Fälle mit Lungentuberkulose. Meist kommt die Frage in Betracht, ob eine Heilstättenbehandlung angezeigt ist. Man kann sich dabei im allgemeinen an die TURBAN GERHARDTsche Stadieneinteilung halten. Gewiß wird in vielen Fällen mit initialer Erkrankung eine Dauerheilung erzielt, wenn die Kranken später in der Lage sind, einen gesunden Beruf zu ergreifen. Meist aber handelt es sich um Fälle, bei denen die Heilstättenbehandlung die Arbeitsfähigkeit um 2—3 Jahre verlängern kann. Leider bedeutet die Rückkehr der Heilstättenpatienten in ihre alten, ungünstigen Verhältnisse meist eine über kurz oder lang einsetzende Verschlechterung des nur vorübergehend gebesserten Prozesses.

Trotz aller schönen Reden und Statistiken besteht für mich kein Zweifel, daß wir erst durch ein entsprechendes Wohnungsgesetz zu einer erfolgreichen Bekämpfung der Tuberkulose gelangen werden. Auch der endgültige Sieg in der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit wird nicht in den Muster- und Renommierinstituten der Säuglingsheime erfochten werden, sondern durch die Schaffung besserer Wohnungsverhältnisse. Tuberkulöse mit schweren toxischen Erscheinungen, dauerndem hohem Fieber, Diarrhöen sind zunächst nicht für die Heilstättenbehandlung geeignet. Auch ausgedehnte Schwartenbildung, Lungenaffektionen, Nierenerscheinungen sprechen gegen eine Aufnahme.

Bei der Untersuchung beginnender Prozesse ist vor allem die Frage zu beantworten, liegt überhaupt eine aktive Tuberkulose vor. Die in neuester Zeit vielfach übertriebene Bewertung des Röntgenbefundes führt oft zu einseitiger Beurteilung. Die Röntgenuntersuchung kann uns sehr häufig gar nichts darüber sagen, ob ein alter verheilter Prozeß oder eine aktive Erkrankung vorliegt. Sorgfältige Auskultation! Wichtige Dienste vermag die probatorische Tuberkulininjektion zu liefern, insbesondere die von v. ROMBERG inaugurierte genaue Feststellung einer sog. Herdreaktion in den Lungenspitzen (vgl. Abschnitt II Tuberkulose der Atmungsorgane in diesem Buche).

Je nach dem Befunde wird also die Einschätzung der Fälle auf eine temporäre oder dauernde Invalidisierung hinauslaufen.

3. Krankheiten des Magens.

Ein großes Kontingent stellen die vielfachen nervösen Störungen des Magens (Sekretionsneurosen bei Neurasthenie).

Die traumatische Entstehung eines Magengeschwürs ist an-

erkannt. Ebenso die Entstehung einer Perigastritis. Oft handelt es sich aber lediglich um traumatisch ausgelöste Blutungen älterer Geschwüre. Derartige Fälle bedürfen einer sorgfältigen diätetischen, d. h. wohl meist einer Krankenhausbehandlung.

Durch Pylorusstenose, Sanduhrmagen kann eine dauernde schwere Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit bedingt werden. Beseitigung der Beschwerden nur durch Gastro-Enterostomie möglich. Wird die operative Behandlung abgelehnt, dann meist dauernde Beschränkung der Erwerbsfähigkeit höheren Grades.

Trotz bejahender autoritativer Gutachten möchte ich persönlich den ursächlichen Zusammenhang zwischen Magencarcinom und Trauma ablehnen. Anders liegen die Verhältnisse natürlich, wenn sich ein Carcinom auf dem Boden eines als Unfallsfolge anerkanntem Geschwürs entwickelt.

Ein Fall mit Magencarcinom ist selbstverständlich invalide.

4. Darmerkrankungen.

infolge Unfall beschäftigen den Internisten sehr selten, wenn man von Darmneurosen und der Möglichkeit einer Perityphlitis nach Stoß auf die Cöcumgegend absieht. So meint Sonnenburg, daß die traumatische Form sehr selten, aber bei vorhandener Disposition durchaus möglich sei. Es muß aber ein direktes Trauma auf die Ileo-cöcalgegend stattgefunden haben.

5. Erkrankungen der Leber und Gallenwege.

Daß bei Gallensteinträgern durch schwere Erschütterung oder durch Gewalteinwirkung auf die Lebergegend ein Cholelithiasisanfall oder eine Cholecystitis ausgelöst werden kann ist nicht zu bezweifeln.

Dagegen muß ich die Frage, ob z. B. eine echte Lebercirrhose durch Trauma bedingt werden kann, verneinen. Ebenso macht ein Trauma keine Gallensteine. Wohl aber ist es denkbar, daß bei bestehender chronischer Cholangitis traumatische Leberabszesse entstehen können.

Hinsichtlich der Begutachtung ist zu bemerken, daß Cholelithiasis an sich mit seltenen Anfällen keineswegs eine Invalidität bedingt. Bei gehäuften Anfällen und Komplikationen zeitweise Invalidisierung und Empfehlung der Operation. Auch eine beginnende Lebercirrhose macht ihren Träger nicht sofort invalide; meist 40 bis 50 bis 60 Proz.

Fortgeschrittenere Fälle mit nachweisbarem Ascites sind selbstverständlich invalide.

Durch einen direkten Unfall auf die Magengegend können ferner nur Pankreasblutungen bzw. Nekrosen bei besonders disponierten, fettleibigen Individuen bedingt werden. Sie sowohl, wie die traumatischen Erkrankungen der Milz gehören dem Chirurgen.

6. Nierenerkrankungen.

Ein Trauma, das die Nierengegend trifft, kann Nierenblutung bedingen, einen Nierensteinanfall auslösen, es kann die Ursache einer Nierentuberkulose werden. Eine bestehende leichte pyelitische Erkrankung kann wesentlich verschlimmert werden.

Nicht selten imponiert eine Tuberkulose der Niere und Harnwege zunächst lediglich als Cystitis oder Pyelitis und wird infolgedessen leicht übersehen. Man versäume nie bei unklaren eitrigen Prozessen die

Harnwege auf Tuberkelbazillen zu untersuchen! Durch die Antiformin- und Ligroinmethode sowie durch den Tierversuch wird eine sichere Diagnose wesentlich erleichtert. Ein Fall mit Nierentuberkulose ist invalide. Für die Nierentuberkulose ist die Operation das radikale Heilmittel.

Es ist durchaus möglich, daß eine Nephritis durch einen schweren Unfall, durch Abkühlung (Durchnässung), wesentlich verschlimmert werden kann. Daß eine schwere Erschütterung aber eine Nephritis machen kann, ist nur höchst unwahrscheinlich. Es gibt kaum eine Erkrankung, die so häufig übersehen wird als eine chronische Nephritis, speziell eine Schrumpfniere.

Wenn wir also bei einem Unfallpatienten aus Blutdrucksteigerung (Wichtigkeit der Blutdruckmessung für die Erkennung der Schrumpfniere) Herzhypertrophie und dem oft sehr geringen Eiweißgehalt des Urins eine Schrumpfniere diagnostizieren, dann hat sie sicher auch schon vor dem Unfall bestanden. Nicht selten aber kann bei solchen Kranken durch einen Unfall eine Apoplexie bedingt werden! Erfolgt sie bei oder kurz nach dem Unfall, dann ist dieser natürlich als Ursache dieser sekundären Erkrankung anzusehen. Ebenso kann ein schwerer Unfall bei chronisch Nierenkranken eine Herzinsuffizienz bedingen.

Daß durch septische Prozesse im Anschluß an einen Unfall eine Nephritis entstehen kann, ist dagegen selbstverständlich.

Hinsichtlich der Begutachtung Nierenkranker sei darauf hingewiesen, daß chronische Nephritiden so häufig sind bei älteren Menschen, daß Otfried Müller auf Grund seiner Beobachtungen in der Tübinger Poliklinik 1,85 Proz. Schrumpfnierenkranke auf die Gesamtzahl der poliklinisch Kranken rechnet. Also jeder 52. Mensch, der die Poliklinik aufsuchte war ein chronischer Nephritiker. Beginnende Schrumpfniere braucht keine wesentliche Beschränkung der Arbeitsfähigkeit zu bedingen. Höhere Grade vorgeschrittener Schrumpfniere aber sind meist als invalide zu betrachten (Herz! Apoplexiegefahr, sekundäre Arteriosklerose).

7. Erkrankungen der Knochen und Gelenke.

Sie sind meist Gegenstand der chirurgischen Begutachtung nach dem bekannten Schema:

Ungefähre Abschätzung von Unfallschäden nach Thiem und Rumpf.

	Proz.
Verlust eines Auges	20—30
„ beider „	100
einseitige mäßige Schwerhörigkeit	0
doppelseitige Schwerhörigkeit	10
einseitige stärkere Schwerhörigkeit	10
doppelseitige Schwerhörigkeit	bis 40
einseitige Taubheit	30
doppelseitige Taubheit	50—60
Verlust beider Hände, Arme, Füße oder Beine oder eines Armes und Beines	100
Verlust des rechten Armes	$66^2/_3$—75
„ „ linken „	60—70
„ der rechten Hand	60—70
„ „ linken „	50—60
Verlust des Daumens mit Mittelhandknochen	30—$33^1/_3$
Verlust des Daumens bei beweglichem Mittelhandknochen	25—30

	Proz.
Daumenverlust rechts	25—30
„ links	20—25
Zeigefingerverlust rechts	15—18
„ links	12—15
Mittelfingerverlust rechts	10—18
„ links	10—15
Ringfingerverlust rechts	0—10
„ links	0—10
Verlust des kleinen Fingers	0—10
Teilweise Steifheit des rechten Daumens	10
Steifigkeit des rechten Daumens und Zeigefingers	25
Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand	60
Verlust eines Beines oberhalb des Knies	75
Verlust eines Beines mit beweglichem Knie	50—$66^2/_3$
Verlust eines Fußes	50

Für die Invaliditätsbegutachtung sind Fälle mit Versteifung verschiedener Gelenke (Arthritis deformans, chronischer Rheumatismus) entsprechend einzuschätzen.

Von großer praktischer Bedeutung ist für die internistische Begutachtung die Versteifung der Wirbelsäule mit ihren Folgen (Erschwerung der Atmung). Schon mäßige Grade von Wirbelsäulenversteifung dürften mit 50 Proz. Erwerbsunfähigkeit einzuschätzen sein. Von besonderer Wichtigkeit für die Feststellung einer Wirbelsäulenversteifung erscheint die Feststellung der charakteristischen Knochen- und Gelenkveränderungen durch das Röntgenbild und die Atrophie der langen Rückenmuskeln. Auch für die Diagnose alter luetischer oder gonorrhoischer Knochen- und Periosterkrankungen ist das Röntgenbild unentbehrlich (z. B. Sporenbildung am Calcaneus nach Gonorrhoe mit schwerer Gehbehinderung, die früher vielfach als „Simulation" gedeutet wurde).

Luetische Knochenerkrankungen bedürfen specifischer Behandlung.

8. Erkrankungen des Blutes.

Bluterkrankungen als direkte Unfallsfolge sind bis jetzt nicht sichergestellt. Natürlich kann sich eine schwere Anämie an eine schwere innere Blutung (Magen, Lunge, Darm) anschließen. Wenn Thiem, Levai, Hempel u. a. für einen Zusammenhang zwischen Unfall und Leukämie plädieren, so erscheint mir die Kasuistik doch nicht einwandfrei. Es fehlen eben stets genaue Blutuntersuchungen vor dem Unfall. Fälle mit Leukämie oder schwerer sog. perniziöser Anämie sind selbstverständlich invalide.

9. Infektionen.

Außer den an Verwundungen sich anschließenden septischen Erkrankungen und Polyarthritis nach Abkühlungen und Durchnässungen kommen Infektionskrankheiten nach Unfall nur selten in Betracht. Selbstverständlich sind aber Rotz, Milzbrand, Aktinomykose nach Verletzungen auch als Unfallsfolge zu betrachten.

Auch die Wurmkrankheit eines Bergmannes kann als Unfallsfolge gelten.

Rumpf berichtet, daß auch ein Fall von Cholera als Unfall gedeutet wurde bei einem Weichselflößer, der sich bei der Arbeit auf einem verseuchten Kanal infiziert hatte.

10. Erkrankungen des Stoffwechsels.

Hier kommt eigentlich nur der Diabetes melitus in Betracht. Von der traumatischen Entstehung der Gicht kann nicht die Rede sein. Höchstens könnte ein Gichtanfall durch ein lokales Trauma ausgelöst oder ungünstig beeinflußt werden. Die Schwierigkeit der Beantwortung liegt hier vor allem in der Frage: war der Verunglückte nicht vor dem Unfall schon Diabetiker? Naunyn unterscheidet zwischen traumatischem centralen Diabetes und Diabetes bei sog. traumatischer Neurose. Der Diabetes kann sofort nach einem Trauma auftreten, manchmal aber auch kürzere oder längere Zeit danach (nach Monaten!).

Die experimentelle Glykosurie im Sinne der Picqûre (Claude Bernard, C. Eckhard) macht uns ja das Verständnis für eine posttraumatische Glykosurie leicht.

Auch solche Fälle werden beobachtet, bei denen zuerst ein Diabetes insipidus auftrat und erst später ein Diabetes melitus. Auch das ist nach den Untersuchungen ECKHARDS durchaus plausibel. NAUNYN weist auf solche Fälle hin, bei denen eine ungeheuere Polyurie (bis 16 l pro die) bestand bei einem Zuckergehalt von nur 2 bis 3 Proz. Bei der Ausheilung verschwindet oft zuerst die Glykosurie und dann später die Polyurie. Andererseits muß aber betont werden, daß viele Fälle von posttraumatischem Diabetes einen recht schweren Verlauf nehmen. Tritt nach einem geringfügigen Unfall eine Glykosurie auf, dann muß eine besondere Prädisposition angenommen werden. Man kennt ja den die Zuckerausscheidung steigernden Einfluß nervöser Erregungen beim Diabetiker. Die Beurteilung und Einschätzung von Diabetikern im Sinne der Unfalls- und Invaliditätsgesetzgebung erfolgt am besten in Krankenhäusern und Kliniken. Nur hier kann eine exakte Feststellung der Form bzw. Toleranz und der Besserungsfähigkeit festgestellt werden.

Fettsucht nach Trauma kann die Folge einer langdauernden Bewegungsbehinderung infolge verschiedener Unfallsfolgen sein. Sie kann in der Gesamtbeurteilung eines Falles eine wichtige Rolle spielen. Ueber die traumatische Schädigung des Stoffwechsels durch Verletzungen von Organen mit innerer Sekretion wissen wir, abgesehen von den Fällen mit doppelseitiger Hodenverletzung, nichts Sicheres. Immerhin sind natürlich traumatische oder posttraumatische Hypophysenerkrankungen ebensogut denkbar wie Pankreasschädigungen als Ursache eines Diabetes.

11. Basedowsche Krankheit

kann sehr wohl durch einen Unfall ausgelöst werden. MOEBIUS hat den treffenden Ausdruck „kristallisierter Schreck“ für die Physiognomie eines schweren Basedowkranken geprägt. Schwerere Fälle sind invalide. Ihnen kann nur die Operation helfen. Leichtere Fälle und formes frustes werden oft durch geeignete Krankenhaus- oder Sanatoriumsbehandlung wesentlich gebessert und wieder arbeitsfähig. Gerade beim Basedow kommen wir nicht selten in die Lage, uns für eine temporäre Invalidisierung (für 2—3 Monate) auszusprechen.

12. Organische Erkrankungen des Nervensystems.

Bei der Unklarheit der Aetiologie vieler Nervenerkrankungen überhaupt ist natürlich die Frage der speziellen Unfallsätiologie besonders schwer zu beantworten. Wer die maßgebenden Begutachtungen und Entscheidungen auf diesem schwierigen Gebiete durchsieht, empfängt den Eindruck, daß gerade sie besonders häufig vom allgemeinen Billigkeitsstandpunkte aus entschieden sind; ein durchaus humanes und daher auch zu rechtfertigendes Verfahren, man darf nur an die vorliegenden Statistiken keine großen wissenschaftlichen Anforderungen stellen.

Ohne weiteres klar ist, daß ein Arteriosklerotiker oder hypertonischer Nephritiker durch einen Unfall oder selbst auch durch einen Schreck oder durch ungeübte Arbeit bzw. psychische Erregung einen apoplektischen Insult bekommen kann. Ebensowenig zweifelhaft ist der ursächliche Zusammenhang zwischen einem direkten Kopftrauma mit nachfolgender Apoplexie bei Gefäßgesunden.

Sehr schwierig aber ist die Frage der sog. Spätapoplexie, wo Tage oder gar Monate nach einem Kopftrauma ein apoplektischer Insult erfolgt. Ist eine schwere Atherosklerose oder eine Schrumpfniere nach-

weisbar bei solchen Kranken, dann dürfte eine Spätapoplexie überhaupt nicht in Frage kommen. Häufig wird der Zusammenhang zuzugeben sein, wenngleich ein exakter Beweis nicht zu liefern ist.

Alle Fälle mit Gehirnschlag bedürfen aber auch einer besonderen Klarstellung des Hergangs bei dem Unfall. Es kann nämlich vorkommen, daß jemand, von einem Gehirnschlag betroffen hinfällt oder herabstürzt oder einer Maschine zu nahe kommt und daß der Eindruck eines Unfalls erweckt wird, während der Gehirnschlag der primäre Vorgang war.

Durchaus verständlich ist die Möglichkeit von Rückenmarksblutungen bei Traumen, die die Wirbelsäule treffen oder bei Sturz auf das Gesäß.

Die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der Syringomyelie wird von manchen bezweifelt und die hierhergehörigen Fälle werden von ihnen als Hämatomyelie des Halsmarkes gedeutet. Die Mehrzahl der Beobachter aber nimmt einen ursächlichen Zusammenhang zwischen manchen Syringomyeliefällen und Unfall an.

Die Lehre von der posttraumatischen „Myelitis" basiert auf einer Reihe von Fällen, von denen viele nicht röntgenologisch untersucht waren. In der Mehrzahl der Fälle dürften gleichzeitige Wirbelverletzungen nachweisbar sein (oder es handelt sich lediglich um eine Hämatomyelie!).

Auch über die traumatische Entstehung einer Poliomyelitis, amyotrophischen Lateralsklerose, spastischen Spinalparalyse gehen die Ansichten natürlich sehr auseinander.

So klar es ist, daß Plexuslähmungen, Lähmungen peripherer Nerven überhaupt durch entsprechend lokalisierte Verletzungen entstehen können, so schwer ist es zu sagen, ob diese oder jene systematische oder asystematische Erkrankung des Rückenmarks durch einen Unfall bedingt sein kann.

Eine Polyneuritis kann durch Kohlenoxydgas oder Schwefelkohlenstoffvergiftung (Arbeiter in Gummifabriken) hervorgerufen werden. Auch Krankheitsbilder im Sinne der multiplen Sklerose können durch Vergiftungen oder Traumen hervorgerufen werden. Eine Ischias kann traumatisch bedingt sein.

In einem Punkte aber sind wohl alle einig, daß schon bestehende organische Nervenkrankheiten durch gewisse Unfälle verschlimmert werden können. Das ist für die verschiedenen Muskelatrophien auch für die Dystrophia musculorum progressiva zugegeben.

Eine Tabes ist sicher keine Unfallskrankheit. Aber ein Neurologe von der Bedeutung Oppenheims erkennt die Möglichkeit einer Verschlimmerung durch ein Trauma an. Ebenso vertritt Stoek den Standpunkt, daß eine progressive Paralyse durch einen Unfall wesentlich beeinflußt werden könne. Ich glaube nicht daran.

Die durch Elektrizität und Blitzschlag verursachten Schädigungen des Nervensystems setzen sich wohl meist aus wirklich vorhandenen materiellen Läsionen und Erscheinungen im Sinne einer Neurose zusammen.

Daß Hitzschlag und Sonnenstich dauernde Schädigungen des Nervensystems verursachen können, haben wir bereits angeführt.

Beschädigung durch Blitzschlag während der Betriebsarbeit ist Unfall (Rumpf, Hergesell).

13. Allgemeine funktionelle Störungen des Nervensystems (Hysterie, traumatische Hysterie).

Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier alle Symptome der traumatischen Hysterie aufzuzählen (vgl. den Abschnitt Hysterie dieses Lehrbuchs). Gegen den von Oppenheim eingeführten Begriff der sog. traumatischen Neurose wandte sich Fr. Schultze: „es gibt verschiedenartige Psychosen und Neurosen, welche durch ein Trauma zustande kommen können; es gibt aber keine einheitliche, scharf begrenzte Krankheitsform, welche man die traumatische Neurose nennen könnte; es ist daher besser, anstatt des allgemeinen Namens der traumatischen Neurose denjenigen der speziell vorliegenden Erkrankung zu gebrauchen.“

In ähnlichem Sinne sprechen sich Eisenlohr, Jolly u. A. aus und wir dürfen J. Hoffmann durchaus beistimmen, wenn er rät, den Begriff der traumatischen Neurose fallen zu lassen und entsprechend dem Hauptzug des Krankheitsbildes zu sprechen von einem organischen traumatischen Nervenleiden, von einer Commotio cerebrospinalis, einer traumatischen Hysterie usw. In der Tat gehen ja bei vielen Unfallkranken Symptome der Hysterie Neurasthenie, Hypochondrie und Melancholie durcheinander.

Besonders schwierig sind jene Fälle zu analysieren, wo organische Läsionen und derartige Symptome kombiniert sind. Genaueste, wiederholte Untersuchung! Cramer macht mit Recht darauf aufmerksam, daß bei älteren Leuten oft sehr schwer zu differenzieren sei zwischen nervöser Unfallerkrankung und beginnender cerebraler Arteriosklerose.

Sehr häufig begegnen wir in der Unfallspraxis Fällen mit sog. visceraler Hysterie (Sekretionsneurosen des Magens, Ulcussymptomen). Eine erfolglos durchgeführte Ulcuskur läßt dann die Diagnose Ulcus ausscheiden und eine nervöse Affektion annehmen.

Es ist kein Zweifel, daß bei uns in Deutschland diese auf rein psychischen Störungen beruhenden Klagen durch die Art der Entschädigung geradezu gezüchtet werden. Der Kampf um die Rente macht viele willensschwache oder charakterlose Individuen dauernd krank.

In Dänemark und in der Schweiz hat man bekanntlich mit der einmaligen Abfindung die allerbesten Erfahrungen gemacht. Naegeli hat 138 Fälle von Unfallsneurose später nach einmaliger Kapitalabfindung nachuntersucht und festgestellt, daß bei weitem die meisten Fälle nach Erledigung ihrer Rechtsansprüche wieder völlig erwerbsfähig geworden waren!

Ich möchte besonders eindringlich vor den bei uns leider üblichen häufigen Nachuntersuchungen warnen. Ich sehe jedem neu eingetretenen „Unfallskranken“ meist sofort an, ob es sich um eine Nachuntersuchung handelt. Das ganze Gebaren dieser Leute, ihre Haltung, ihr Gesichtsausdruck verrät den verzweifelten Rentenkämpfer, der — wenn er schließlich seine Rente hat — meist ein völlig unbrauchbarer Mensch geworden ist. Häufig ist er sich und seiner Umgebung zur Last, weil er aus der Rolle, die er jahrelang gespielt hat, nicht mehr heraus kann. Auch der erfahrenste Begutachter weiß hier nicht mehr, wo die Neurose aufhört und die zur zweiten Natur gewordene Übertreibung und Simulation anfängt! Man könnte ebenso richtig von einer Simulationsneurose wie von einer traumatischen Neurose reden. Nur die Einführung ähnlicher Abfindungsbestimmungen wie in der Schweiz und in Dänemark kann hier den Kranken und den Aerzten helfen.



Die Schwierigkeit der Begutachtung der Hysteriefälle erhellt also ohne weiteres. Besonders schwierig sind natürlich — wie gesagt — Fälle, wo organische Leiden von hysterischen überlagert werden. Bei der Vielgestaltigkeit der Hysterie ist es unmöglich, irgendein Schema der Beurteilung zu geben. Vielleicht könnte man zwischen einfacher und schwerer, komplizierter Hysterie unterscheiden. Fälle von leichter Hysterie mit leichteren subjektiven Beschwerden, mit gesteigerten Reflexen, vasomotorischen Störungen gegeringen Grades, Lidtremor, geringer Spinalirritation, leichten Störungen der Sensibilität dürften eine Beschränkung der Erwerbsfähigkeit von ca. 15—20 Proz. besitzen. Schwere Hysterie mit Lähmungen oder heftigen Krankheitsfällen kann natürlich weit höhere Grade von Erwerbsbeschränkung bedingen.

Die sog. klimakterische Hysterie verschwindet erst völlig nach Beendigung des Klimakteriums. Hier empfiehlt sich temporäre Invalidisierung für ein Jahr und mehr. Geringere Grade von klimakterischer Hysterie dürften mit 30—40—50 Proz. abzuschätzen bzw. bei einer Invaliditätsbeurteilung in Rechnung zu setzen sein.

Literatur.

Becker, *Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit.*
Kaufmann, *Licht und Schatten in der deutschen Arbeiterversicherung, Berlin 1912.*
Marchand *und* **Krehl**, *Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. I, Leipzig.*
*(***Aschoff***, Die strahlende Energie als Krankheitsursache.* **Henke**, *Die mechanischen Krankheitsursachen.* **Marchand**, *Die thermischen Krankheitsursachen.)*
Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin.*
Rumpf, *Vorlesungen über soziale Medizin, Leipzig 1908.*
Derselbe, Arzt und RVO., Bonn 1912.
Schefold, *Zur Begutachtung innerer Krankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Unfallsfolgen, Sammlung klin. Vorträge, Leipzig 1912.*
Stern, *Lehrbuch über traumatische Entstehung innerer Krankheiten.*
Stursberg, *Diagnostik der Unfallserkrankung in Krause's Lehrbuch der klin. Diagnostik, Jena 1913.*
Thiem, *Unfallserkrankungen, II. Aufl., 1909. Veröffentlichungen des Reichsversicherungsamtes.*

Therapeutische Technik.

Von

F. Gumprecht
in Weimar.

Mit 24 Abbildungen im Text.

Obere Luftwege (Nase, Rachen, Kehlkopf).

Zur Behandlung der **Nase** eröffnet man sich mittels eines aus zwei spreizbaren Metallbranchen bestehenden sog. Nasenspekulums den Einblick. Man schiebt die Branchen so weit in die Nase, als die Nasenflügel reichen. Die Bepinselung mit 2—4-proz. Cocainlösung nimmt den nachfolgenden Eingriffen den Schmerz und erleichtert durch die rasch eintretende Schleimhautabschwellung den Einblick in das Cavum nasale bedeutend; die gleiche Anästhesie wird durch Zusatz von Adrenalin (Suprarenin), das 1‰ Handelspräparat, 3 Tr. auf 1 ccm 5-proz. Eucainlösung erreicht. Eingießungen in die Nase werden mit einer Schnabeltasse gemacht; die Flüssigkeit läuft in den Rachen und wird ausgespien. Ausspülungen der Nase mit warmer 1-proz. Kochsalz- oder Borsäurelösung werden vermittels Irrigator, Schlauch- und Glasansatz vorgenommen bei ganz geringem Druck und vornübergeneigtem Kopf. Das „Aufschnaufen" von Flüssigkeiten aus der Hohlhand ist nicht bedenkenfrei. Die beste Berieselung der ganzen Nasenschleimhaut bietet der Nasenspray. — Zur Einblasung dient Europhen, Sozojodol u. a., rein oder mit gleichen Teilen Amylum; ferner Höllenstein 1:10.

Zur Zerstörung von Muschelhypertrophien zieht man mit dem galvanokaustischen Brenner 1—2 tiefe Längsfurchen über die Muschel, wobei der Kauter stets, um nicht festzukleben, rotglühend abgenommen wird; in der Nachbehandlung werden die kauterisierten Schleimhautpartien sauber und etwas eingefettet gehalten und ihre Neigung zu Verwachsungen durch Eingehen mit der Sonde bekämpft. — Nasenpolypen werden mit der kalten Schneideschlinge gefaßt, indem diese von innen-unten nach außen-oben übergeschoben und allmählich zugeschnürt wird; der abgeschnittene Polyp bietet, auch wenn er in der Nase zunächst stecken bleibt, keine Gefahren.

Die Schleimhaut des **Rachens** wird durch Gurgelungen mit Borsäure-, Alaun-, Kali-chlor.-Lösungen (2-proz.), Wasserstoffsuperoxyd (das 30-proz. Handelspräparat, auch als „Perhydrol", 10-fach verdünnt) zwar nicht direkt berührt, erhält aber nachträglich von der Mundhöhle her Spuren der desinfizierenden Flüssigkeit. Intelligente Leute lernen

unschwer das eigentliche Rachengurgeln: ein kleiner (!) Schluck Flüssigkeit läuft durch Rückwärtsneigung des Kopfes in den Rachen und wird durch Intonierung des Lautes hoo oder haa schwebend erhalten. — Zum Bepinseln bei trockener Pharyngitis dient namentlich das Jod, 1—3-proz., mit dem 5-fachen Gewichte Jodkali in Glyzerin gelöst (sog. MANDLsche Lösung). Ein praktischer kleiner Kunstgriff zur Bespülung von Nase und Rachen ist der, daß man einen triefend nassen Wattebausch in die Nasenöffnung steckt und dann die Nase so zudrückt, daß ihre äußere Oeffnung zuerst verschlossen wird; die so exprimierte Flüssigkeit läuft in den Rachen und wird ausgespien; durch Eingießen der Lösung (1 Proz. Kochsalz oder Borsäure) vermittels einer Schnabeltasse oder eines Löffels in die Nase bei zurückgebeugtem Kopfe erzielt man dasselbe.

Die Tonsillotomie bietet bei verständigen Patienten keine Schwierigkeit: Man faßt die Tonsille ohne Zerrung mit der Hakenzange und schneidet alles über die Gaumenbögen Hinausragende mit dem geknöpften Messer ab. Durch umgewickeltes Heftpflaster läßt sich jedes Skalpell geknöpft machen. Die rechte Tonsille könnte dem Operateur, der nicht ambidexter ist, Schwierigkeit bieten; man läßt deshalb den Kopf weit zurücklegen und operiert von oben; also zu Häupten des Patienten stehend. Für unruhige Kinder benutzt man, nötigenfalls in halber Narkose, ein Tonsillotom, eine Art von langgestieltem Ringmesser, drückt den Ring um die Mandel herum und schneidet rasch durch. Die Blutung steht fast ausnahmslos in kurzer Zeit. Rezidive der Tonsillarhypertrophie sind nicht allzu selten, können aber jederzeit durch die gleiche Operation beseitigt werden.

Zur Exstirpation der Rachenmandel muß man den obersten Teil der hinteren Rachenwand hinter dem Velum mit einem gebogenen Ringmesser oder mit einem scharfen Löffel reinigen. Die Blutung ist nicht unerheblich, aber kurzdauernd.

Zur Lokalbehandlung des **Kehlkopfes** dienen Instrumente, die in ihrem vordersten Teil auf 4—5 cm stumpfwinklig abgebogen sind. Man führt sie hinter der herausgezogenen Zunge unter Leitung des Kehlkopfspiegels ein — ohne Spiegelleitung verfehlen sie fast stets ihr Ziel — schiebt sie vor, bis ihre Spitze hinter (im Spiegelbilde unter) der Epiglottis erscheint, und senkt dann die Spitze in den Kehlkopf, dadurch, daß man den Griff anhebt. Zur Ausschaltung von Würgebewegungen kann man im voraus Zäpfchen, Gaumenbögen und hintere Rachenwand rasch mit 10 proz. Cocainlösung oder 5 proz. Eucain oder Novocainlösung (letztere entbehren der gefäßverengernden Eigenschaft des Cocains) bepinseln oder besprayen (nicht schlucken!).

Zu Bepinselungen dienen statt der schwer sterilisierbaren Haarpinsel besser Watteprópfe, die man der Kehlkopfsonde andreht oder in eigene Kehlkopfpinzetten einklemmt. Man taucht sie ein, streicht sie am Glase ab, bis sie nicht mehr triefen, und drückt sie gegen die Innenfläche des Kehldeckels oder hält sie in die Stimmritze, wo der sofortige Stimmritzenschluß sie ausdrückt. Als Pinselflüssigkeit dienen neben den Anaestheticis noch Tanninglyzerin 10 proz., Jodoformglyzerin 10-proz., Argent. nitr. 2—10-proz., Protargol bis 5-proz., deren erstgenannte man auch zu 1—2 ccm mit einer Kehlkopfspritze sehr schonend einbringen kann. Ein eigentliches Einreiben von Lösungen findet nur bei Aetzmitteln (Milchsäure 30—100-proz.) statt, die man mit sehr kleinem Wattebausch auf umschriebene tuberkulöse Geschwüre bringt. — Mit dem Pulverbläser insuffliert man 0,2—0,3 g Tannin, Sozojodol, Europhen; ferner 0,02 Cocain oder Silbernitrat mit Zucker, Talkum, Mehl vermischt.

Die **Tracheotomie** wird am liegenden Patienten, dessen Kopf über

einem Halskissen stark nach hinten abgebogen ist, in Narkose ausgeführt. Man tastet den bei Kindern deutlich vorstehenden Ringknorpel ab und trennt über ihm die Haut durch einen Längsschnitt von 3 cm gleich durch. Dann dringt man, stets durchaus in der Mittellinie, stumpf weiter vor, bis auf der oberflächlichen Halsfascie 2 nebeneinander liegende Längsvenen erscheinen, zwischen denen die Fascie durchschnitten wird. Die Mitte der nun vorliegenden langen Halsmuskeln ist durch einen weißen Streifen gekennzeichnet, der durchschnitten und stumpf auseinander gearbeitet wird. Dicht unterm Schildknorpel kommt dann der Mittellappen der Schilddrüse als brauner Körper vor; er darf wegen der drohenden Blutung um keinen Preis verletzt werden; durch einen flachen Querschnitt auf den Ringknorpel selbst wird die dort angeheftete kurze Fascie der Drüse gelöst und die Drüse selbst mit einem stumpfen Haken nach unten gezogen; dann werden über ihr die ersten 3 Trachealringe (Tracheotomia superior) gespalten und mit 2 scharfen Häkchen auseinandergezogen. Es folgen einige heftige Hustenstöße, und dann eine längere Atempause. In die mittels einer Gänsefeder ausgewischte Trachea wird nun die Luersche Doppelkanüle eingeschoben und mit einem Bande um den Hals befestigt. Die innere der beiden Kanülen wird öfters gereinigt, die äußere nicht vor dem 3. Tage gewechselt und gewöhnlich am 5. bis 6. Tage entfernt, falls die natürliche Atempassage frei ist, d. h. falls bei längerer Verstopfung der Fensterkanüle keine Dyspnoe eintritt. Die sich selbst überlassene Wunde heilt in 1—2 Wochen zu.

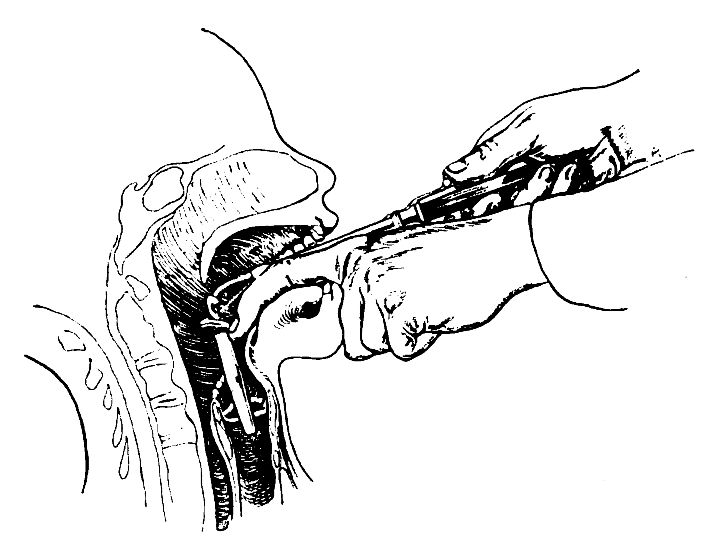


Fig. 1. Intubation. Der rechte Daumen stößt die Tube ab, der linke Zeigefinger leitet sie in den Kehlkopf.

Für die **Intubation** wird eine starke silberne Kanüle (Tubus) mittels einer Art Kehlkopfsonde (Intubator) in den Kehlkopf geführt, genau wie oben allgemein beschrieben; hier angekommen (Fig. 1), wird die Tube abgestoßen, mit dem linken Finger vollends hineingedrückt und der Intubator zurückgezogen. Der Ungeübte gerät zumeist in die Speiseröhre. Die etwa 36 Stunden später stattfindende Extubation geschieht mittels eines von vornherein am Tubus befestigten und zum Munde herausgeführten Fadens; ist dieser einmal durchgebissen, so kann man durch äußeren Druck auf den Kehlkopf ebensogut extubieren. — Der dicke

Kopf des Tubus stützt sich in situ auf die Glottis, der verdickte Tubenbauch klemmt sich in dem engen Ringknorpel ein, so hält sich das Instrument selber. Die Intubation verlangt nur wenige Sekunden, vermeidet jede Wunde und gestattet baldige Entfernung der Kanüle, alles große Vorteile gegenüber der Tracheotomie; indessen ist die Nachbehandlung schwierig und es drohen lebensgefährliche Asphyxien, die eine dauernde sachverständige Ueberwachung des Kranken notwendig machen, so daß die eingreifendere, aber sichere Tracheotomie für die Hauspraxis vorzuziehen ist, während im Hospital die Intubation mindestens gleich gute Resultate aufzuweisen hat; die Mortalität der tracheotomierten Diphtheriekranken beträgt bei gleichzeitiger Serumbehandlung etwa 10 Proz.

Körperhöhlen: Pleura (Probepunktion, Punktion, Heberdrainage, Rippenresektion), Herzbeutel, Bauch, Wirbelkanal.

Jeder Punktion wird eine **Probepunktion** voraufgeschickt. Man benutzt für die Brusthöhle eine Spritze von 5—10 ccm Inhalt mit starker Kanüle. Vor dem Gebrauch überzeugt man sich vom luftdichten Aufsitzen der Kanüle und vom Schluß des Spritzenstempels. Die Punktionsspritzen mit eingeschliffenem Metall- oder Glaskolben schließen gut, sobald der Kolben feucht ist; diejenigen mit Gummi-, Durit- oder Asbeststempel werden durch mehrfaches Aufziehen heißen Wassers gedichtet. Die 1 mm starke Nadel an der Probespritze wird rasch eingestochen und mit etwas angezogenem Stempel („vide préalable") langsam weiter geschoben, bis die ersten Tropfen Exsudat hineinstürzen. Kommt reichliches Blut, so war man in der Lunge; man zieht zurück und probepunktiert an einer anderen Stelle, ein guter Diagnostiker gibt erst nach mehrfach wiederholter ergebnisloser Probepunktion den einmal erfaßten Verdacht eines Pleuraergusses auf. Zuweilen findet sich noch ein Tröpfchen Eiter, wenn man den Inhalt der Kanüle auf einen Objektträger ausspritzt und mikroskopiert. Zuweilen tritt, aus nicht völlig erklärbaren Gründen, nach der Probepunktion eine Resorption des serösen Exsudates ein. Die Probepunktion ist, von verschwindenden Ausnahmen abgesehen, ungefährlich.

Der Aetherspray, in 5 cm Entfernung etwa 1 Minute lang versprüht, leistet eine hinlängliche Lokalanästhesie; unvollkommen, aber einfacher, auch ein, längere Zeit an die Haut gedrücktes Eisstückchen; die intra- und subkutane Injektion von 1 ‰ Cocain in physiologischer Kochsalzlösung (SCHLEICHsche Infiltrationsanästhesie) gestattet, nicht nur Punktionen, sondern auch größere chirurgische Eingriffe schmerzlos auszuführen. Endlich das Aethylchlorid oder Kelen: die käuflichen Fläschchen davon haben vorn eine minimale Oeffnung, durch diese entweicht das sehr leicht siedende Kelen, sowie man die Flasche, die Oeffnung nach unten gekehrt, in der Hohlhand erwärmt; auf 10 cm Entfernung bleibt dieser durch Verdampfung sehr kalte Strahl noch haarfein und läßt die Haut zuerst rot, dann infolge Gefrierens weiß werden. Die Hände des Operateurs werden mit warmem Wasser, Seife, Bürste bearbeitet und mit 1 ‰ Sublimat nachgebürstet. Für die Asepsis der Punktionsstelle genügt in der Regel ein Abreiben mit Aether oder eine einfache Aufpinselung von Jodtinktur auf haarloser Haut.

Das Instrumentarium (Fig. 2) zur **Pleurapunktion** besteht zunächst aus dem etwa 3½ mm starken Brusttroikart, der sich zusammensetzt aus einer durch einen Hahn hinten verschließbaren Hülse mit seitlichem Abfluß und einem annähernd luftdicht darin verschieblichen Stachel. Zum Auffangen des Exsudates dient der Rezipient, eine steile

Flasche von $1\frac{1}{2}$ l Inhalt, die wie eine Spritzflasche des Laboratoriums eingerichtet ist, nur daß das Mundrohr nicht zum Blasen, sondern zum Ansaugen dient. Zwei Gummischläuche und eine Schlauchklemme sind wie in der Figur angebracht. In den einen Gummischlauch ist ein Glasrohr eingeschaltet, behufs Kontrolle des abfließenden Exsudates.

Die Technik der Punktion ist nicht schwer; immerhin ist eine Probe an der Leiche oder auch an einem Hunde anzuraten. Der Kranke liegt mit erhöhtem Oberkörper dicht am Bettrande, er hat 1 cg Morphium erhalten, um gegen Hustenreiz gesichert zu sein. Der Troikart ist ausgekocht. Man tastet sich mit dem Finger den VI. Intercostalraum in der vorderen Achsellinie ab; hier ist die Brustwand hinlänglich dünn, nach

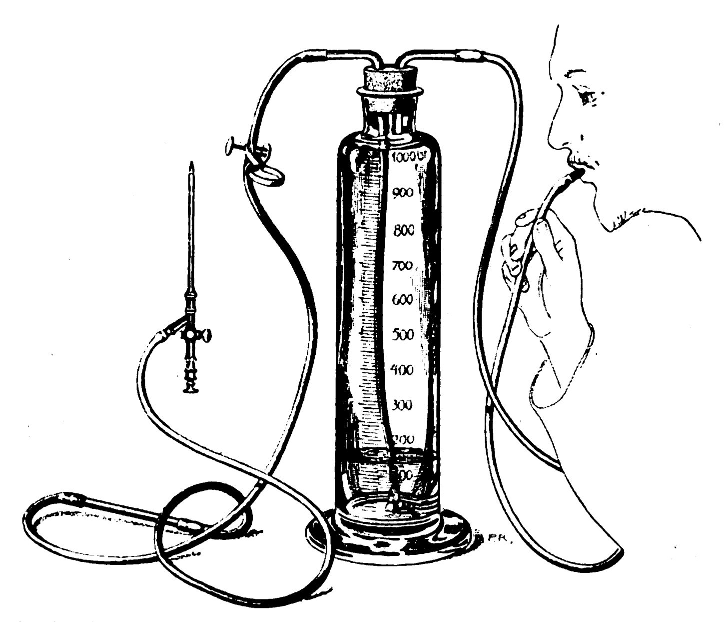


Fig. 2. Großes Instrumentarium zur Pleurapunktion. Troikart mit seitlichem Abfluß und ausziehbarem Stilett. Abflußschlauch mit Glasröhre (zur Kontrolle des Abflusses) und Schlauchklemme. Flaschenschlauch unten beschwert. Luftverdünnung durch Ansaugen.

hinten wird sie dicker; Einstiche in tiefere Intercostalräume geben anfangs auch Wasser her, doch legt sich bei weiterem Abflusse des Exsudates das heraufrückende Zwerchfell dann rasch vor die Oeffnung. — Dicht neben dem fast eingedrückten Zeigefinger wird auf der von der Probepunktion noch erkennbaren Stelle anästhesiert. Der Troikart wird nun in die volle Faust genommen (vgl. Fig. 6), der rechte Zeigefinger bezeichnet die Länge (3 cm), bis zu der man einstoßen will. Der Einstoß selbst erfolgt mit einem kräftigen Druck durch die ganze Brustwand hindurch unter leichter Drehung des Instrumentes. Man hält sich näher an dem oberen Rippenrand als an dem unteren, der die Intercostalarterie birgt.

An dem Nachlassen des Widerstandes merkt man sofort, daß die Spitze in den Pleuraraum eingedrungen ist. Nun wird der Stachel bis hinter den Hahn zurückgezogen, der Hahn geschlossen und die Schlauchklemme geöffnet. Das Exsudat ergießt sich langsam, das Sperrwasser gelb färbend, in die Flasche. Zögert der Ausfluß, was namentlich gegen Ende der Punktion vorkommt, so saugt man mit dem Munde oder vermittels

eines Gummigebläses etwas an; erfolgt er zu rasch, d. h. schneller als 1 l in 20 Minuten, so wird der Abflußschlauch zeitweilig zugeklemmt. Mehr als 1500 ccm abzuziehen, ist gefährlich.

Vorzeitig abgebrochen wird die Punktion bei unbehebbarer Abflußstockung, bei stärkerem Husten oder Pulsverschlechterung von seiten des Patienten, endlich bei starker oder zunehmender blutiger Verfärbung des Punktates; zeitweilige Unterbrechung wird durch eine Ohnmacht bedingt. — Plötzlicher Tod durch Kollaps während der Punktion oder kurz danach kam früher gelegentlich vor infolge zu ausgiebigen oder raschen Abflusses des Exsudates. Manchmal werden nach zu ausgiebiger Punktion mehrere Liter eiweißreichen Sputums im Verlauf mehrerer Stunden unter erheblicher Atembeklemmung entleert („seröse Expektoration"), sie stammen aus den plötzlich vom Druck entlasteten Lungengefäßen; sehr selten kommen Krämpfe vor, sog. Pleurareflexe. Ein mäßiger Pneumothorax nach der Punktion ist öfters zu bemerken und schadet nicht.

Die Erfolge der Pleurapunktion sind sehr verschieden; war vorher Atem- und Herzinsuffizienz vorhanden, so wirkt die Punktion öfters lebensrettend und auch subjektiv zauberhaft. Etwa ¾ aller Kranken werden durch die Punktion zunächst geheilt, da die druckentlastete Pleura den Rest des Exsudates in Tagen und Wochen aufsaugt; einzelne bekommen später Rezidive — natürlich, denn es liegt ja öfters Tuberkulose zugrunde. Fieber wird durch die Punktion nicht veranlaßt, sondern beseitigt. Die Vitalkapazität der Lungen steigt durch die Punktion sogleich um 15—30 Proz., später mehr. Ein kleiner Rest perkussorischer Dämpfung hält sich oft noch monatelang (Schwarte hinten-unten), auch etwas Seitenstechen bleibt gelegentlich für Jahre.

Einfachere Methoden der Punktion sind nicht zu verwerfen. Namentlich die Flasche läßt sich in vielen Fällen entbehren. Auch läßt sich in dringenden Fällen die Punktion sehr wohl mit einem gewöhnlichen Troikart ohne irgendwelche anderen Vorrichtungen ausführen. Man riskiert dabei nur eine — nicht schädliche — Luftaspiration und vielleicht einen unvollkommenen Abfluß des Exsudates. Die meisten Exsudate stehen, wenigstens anfangs, unter einem im Mittel 10 mm Hg betragenden positiven Drucke. Manchmal genügt es, mit einer größeren Probepunktionsspritze (Serumspritze), die man an der eingestochenen Probepunktionsnadel vollsaugt, dann abnimmt, entleert, wieder aufsetzt und so fort, den Pleuraerguß ein wenig zu vermindern, um bald völlige Resorption zu erreichen. Andere Methoden wieder legen Wert darauf, das Exsudat möglichst vollständig zu entleeren; dazu wird der Troikart dicht über dem Zwerchfell eingestoßen und durch einen zweiten, höher eingestoßenen Troikart Luft oder Stickstoff eingelassen.

Die **Heberdrainage** oder BÜLAUsche Drainage (Fig. 3) bezweckt eine permanente Drainage der Brusthöhle vermittels einer einfachen Punktionsöffnung. Ihre Technik ist nicht ganz leicht: Zunächst wird ein gewöhnlicher Hahntroikart von etwa 6 mm Dicke eingestoßen, der Stachel aus der Hülse zurückgezogen und, noch bevor er ganz entfernt ist, der Hahn geschlossen. Nach Entfernung des Stachels wird an seiner Stelle durch die noch in situ befindliche Kanüle (*a*) ein luftdicht eingepaßter Patentkatheter (*b*) eingeschoben; über ihn wird nun die Kanüle zurückgezogen, so daß die Brustwand nun nur noch durch den weichen Katheter durchbohrt ist, der nun mit einem in die Sperrflüssigkeit reichenden Gummischlauche (*c*) verbunden wird. In der Figur 3 ist die — in Wirklichkeit bereits entfernte — Kanüle noch eingezeichnet, um die Lage des Katheters

in ihr zu zeigen. Das ganze Schlauchsystem ist im voraus mit Borsäurelösung gefüllt und durch Zuklemmen gefüllt erhalten. Sobald die Klemmen freigegeben werden, hebert sich der Brusteiter, falls alles gehörig luftdicht schließt, von selber aus. Täglich fließen etwa 20 ccm ab, der Patient liegt die ersten Tage, später kann er mit Katheter und kleiner Flasche (*d*) im Gürtel aufstehen. Die Eiterhöhle verkleinert sich allmählich, der Katheter wird mehr und mehr gekürzt und bleibt nach etwa 2 Monaten ganz weg.

Allerdings drohen häufige Zwischenfälle, namentlich Verstopfung des Abflusses; oder die Wunde erweitert sich, der Katheter soll durch einen dickeren ersetzt werden und wird herausgezogen, nun aber geht weder der dickere, noch der eben herausgezogene wieder hinein. Ohne Rétrécissement geht es auch nicht ab und manchmal nicht ohne sekundäre Thorakotomie. Die Berechtigung der Brustdrainage wird deshalb von chirurgischer Seite vielfach bezweifelt, indes gebührt ihr doch eine kleine Reihe von Heilungen; unbezweifelten Wert hat sie ferner bei marantischen Personen, um vor der Thorakotomie zu temporisieren.

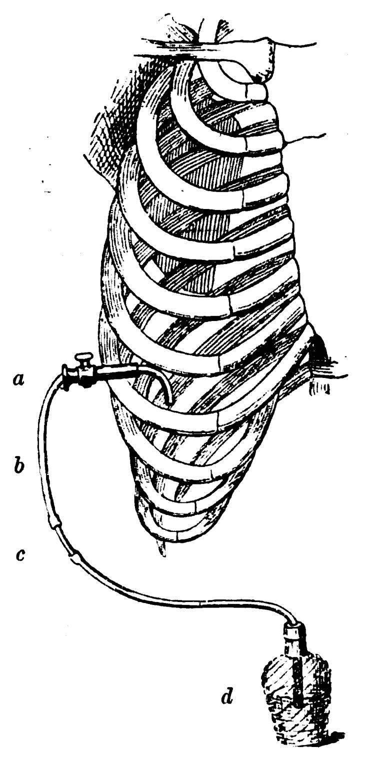


Fig. 3. Heberdrainage der Brusthöhle. *a* Troikarthülse, *b* Katheter, durch ein Glaszwischenstück mit dem Gummischlauch *c* verbunden, der in das Gefäß (*d*) mit Sperrflüssigkeit hineinhängt.

Die **Thorakotomie** (Fig. 4) bildet den sichersten Weg zur Wegschaffung des in der Brusthöhle befindlichen Eiters. Unter den nötigen Kautelen und bei leidlichem Allgemeinzustande ausgeführt, bedingt die Operation so gut wie nie Gefahren.

Die Technik der Thorakotomie ist nicht schwer. Der Kranke liegt seitlich, die Brust auf einer Schlummerrolle, den Oberkörper etwas erhöht. Desinfektion. Narkose (mit Sauerstoff-Aether, nicht Chloroform) ist nur bei gutem Puls zulässig, sonst Lokalanästhesie. Nun wird aut die mit der linken Hand fixierte 7. Rippe in der Gegend der hinteren Axillarlinie ein Schnitt geführt, der sogleich bis auf den Knochen dringt und die Rippe auf Fingerlänge bloßlegt. Das Periost wird dann zunächst von der Außenseite der Rippe mit einem Elevatorium nach beiden Seiten (an der Unterseite samt der Intercostalarterie) sorgsam abgeschält, schließlich auch von der Innenseite der Rippe, wo es nur ganz lose angeheftet ist, losgehebelt. Es ist jetzt genügend Platz geschaffen, um ein Elevatorium unter die bloßgelegte Rippe zu schieben; über ihm setzt man die Knochenschere an, die ein halbfingerlanges Rippenstück herausschneidet, indem sie den Knochen erst in dem einen, dann im anderen Wundwinkel durchtrennt. Blutstillung. Jetzt kommt die quere Durchschneidung der Pleura, zuerst nur auf kurze Strecke, damit das Exsudat nicht zu rasch abfließt; ist es sehr dickflüssig und mit Fetzen stark gemischt, so wird die Pleurawunde noch durch einen Längsschnitt, der die T-Form vollendet, erweitert, diesmal natürlich mit Durchtrennung und Unterbindung der jetzt leicht zu fassenden Intercostalarterie. Zu rascher Abfluß wird durch Andrückung

eines Wattebausches gehemmt. Eine Ausspülung des Pleuraraumes ist schädlich; starke Fibrinklumpen werden mit langen scharfen Löffeln herausgeholt.

In die Wundhöhle kommen zwei daumenstarke Gummidrains, die durch quergestreckte Klemmnadeln vor dem Hineinrutschen bewahrt und durch Jodoformgaze festgestopft werden; darüber legt man Gaze und ein Holzwollekissen, das anfangs täglich gewechselt werden muß. Ein gut schließender Verband ist für die baldige Wiederausdehnung der kollabierten Lunge wichtig. Bekommt der Kranke Fieber, so schüttet man den Thorax aus wie ein Faß. Die Heilung erfordert im Mittel 2 bis 3 Monate. Je kleiner die Wunde wird, um so mehr gleicht sich der Pneumothorax aus. Husten und tiefes Ausatmen ist der Wiederentfaltung der Lunge günstig. Zu solcher Wiederentfaltung bedient man sich auch komplizierter Saugvorrichtungen an der Wunde (Wasserstrahlluftpumpe, pneumatische Kammer); in allen Fällen höchstens 10 cm Wasser Druckdifferenz. Die „Unterdruck-" und „Ueberdruckverfahren" dienen im übrigen zur Erhaltung der Atmung bei großen Thoraxoperationen. Kopf oder Körper befinden sich dann in einem luftdicht abgeschlossenen Kasten.



Fig. 4. Rippenresektion mit LISTONscher Knochenschere auf dem Elevatorium.

Nur bei cirrhotischen Lungen und verknöchertem Brustkorb bleibt die Abszeßhöhle in Form des Pneumothorax bestehen, und es bedarf der nachträglichen Resektion großer Teile des knöchernen Brustkorbes, um dessen Weichteile zum Einsinken in die Höhle zu bringen (Thorakoplastik), auch muß durch Hauttransplantationen dann noch öfters der letzte Rest der Höhle gedeckt werden.

Der **künstliche Pneumothorax** bezweckt bei einseitiger Lungentuberkulose, namentlich bei Kavernen oder unstillbarer Blutung, die erkrankte Lunge zum völligen Kollaps zu bringen, so daß kein Atemgeräusch mehr über ihr hörbar ist, und daß die Durchleuchtung des Brustkorbes sie als kompakten Schatten an der Wirbelsäule zeigt.

Das Instrumentarium (Fig. 5) besteht aus der Punktionsnadel, dem Manometer (M) und dem Stickstoffbehälter (S) nebst Verbindungs-

schläuchen und Hähnen (H). Die Punktionsnadel, vom Kaliber 1 mm, ist kurzspitzig und mehr scharfrandig als spitz; das Manometer besteht aus einem U-förmigen Glasrohr mit Wasser; der Stickstoffbehälter ist eine Glasflasche von ca. 2 Liter Inhalt, deren Stickstoffinhalt dadurch ausgetrieben werden kann, daß aus einer zweiten, auf- und abschiebbaren Flasche (S) antiseptische Sperrflüssigkeit in sie hineinläuft.

Die Technik ist nicht schwer. Das Gas wird zunächst durch alle Schlauchleitungen geschickt, und es werden sämtliche Sperrhähne dann geschlossen. Der Dreiweghahn H 3 ist so gerichtet, daß die Nadel nur mit dem Manometer kommuniziert. Antisepsis ist selbstverständlich. Als Einstichort dienen die unteren seitlichen oder hinteren Partien des Brustkorbs dort, wo sämtliche klinischen Untersuchungsmethoden Pleura-Verwachsungen möglichst ausgeschlossen hatten. Der Kranke liegt so, daß diese Stelle den höchsten Punkt bildet. Mit einem einmesserigen Schröpfschnepper wird die Haut durchschlagen und die Nadel wird etwa 3 cm tief in die Wunde eingestoßen, bis sie den stärksten Widerstand, die Pleura, halb schräg durchbohrt hat. Jetzt müssen Atemschwankungen von — 4 bis — 10 cm Wasserhöhe eintreten. Dies ist der einzige kritische

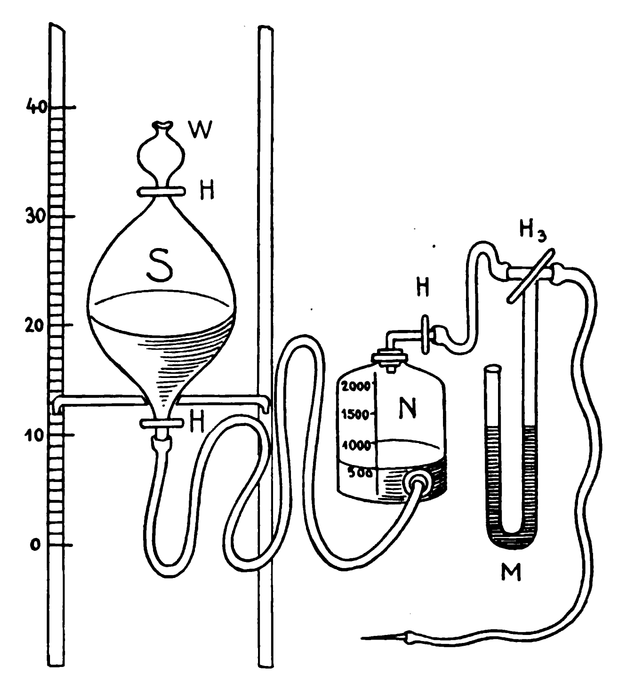


Fig. 5. Apparat zur Anlegung des künstlichen Pneumothorax. M Manometer, H Hähne, N Stickstoffbehälter, S Sublimatlösung, W Wattepfropf.

Punkt der Operation. Im Normalfall wird nun der Dreiweghahn H 3 umgestellt, so daß die Pleurahöhle nun mit der, unter Nulldruck stehenden Stickstoffflasche kommuniziert und aus ihr automatisch etwa 50 ccm ansaugt. Man setzt den Stickstoff allmählich unter höheren Druck, bis 20 cm Wasserhöhe, und läßt langsam 300 ccm Gas einströmen. Der Kranke wird dadurch nicht belästigt, gelegentliche kleine Beklemmungen ungerechnet. Am Schluß werden die Hähne wieder geschlossen, die Nadel rasch herausgezogen und die kleine Wunde verklebt. Bettlage für einen Tag ist empfehlenswert aber nicht unbedingt notwendig.

Ist man beim Einstich über die Lage der Nadelspitze im Zweifel, so macht man mit dem Stiel der Nadel Exkursionen, oder man saugt vermittels einer in Nebenschließung angebrachten kleinen Spritze an, wobei man Blut bekommt — falls man in einer Vene sich befindet —, oder Luft bekommt — falls man in der Lunge ist. Am sichersten aber am kompliziertesten fährt man, wenn man zunächst 50 ccm Sauerstoff einbläst (an dem Hahn H 3 ist dann ein zweiter, genau gleicher, aber mit Sauerstoff gefüllter Apparat angeschlossen); Sauerstoff tut nämlich wegen seiner leichten Resorbierbarkeit im Falle von Gasembolien keinen Schaden.

Zwischenfälle scheinen ausschließlich aus Anlaß von Stickstoffembolien vorzukommen: Atemnot, Seitenstechen, Kollaps, ja plötzliche Todesfälle. Sie kommen allerdings bei Geübten neuerdings fast gar nicht mehr vor. Unbequem ist ein öfter eintretendes Hautemphysem, das sich nicht sicher vermeiden läßt; auf der operierten Seite stellt sich ferner häufig ein Erguß zuweilen mit höherem Fieber ein, der nicht unwillkommen ist, weil er die Resorption des Gases erschwert und deshalb größere Zeitabstände der Wiederauffüllungen erlaubt. — Diese müssen zuerst alle Tage gemacht werden, später nur noch monatlich einmal oder noch seltener; technisch bieten sie eben so wenig Schwierigkeiten, wie eine gewöhnliche Probepunktion; Hautschnitt ist hier natürlich unnötig. Der Kranke ist während der Kur ungehindert, kann arbeiten und zuweilen sogar anstrengende Sports treiben.

Für den Geübten unschwierig ist die **Herzbeutelpunktion.** Die Einstichstelle liegt in oder etwas außerhalb der Mammillarlinie im 5. linken Zwsichenrippenraume. Reibegeräusch oder Pulsation darf an dieser Stelle nicht zu bemerken sein. Die normalerweise hier zu erwartende Pleura ist durch den Herzbeutelerguß meist fortgedrängt und das Pericard berührt die Brustwand. Der Kranke liegt mit erhöhtem Oberkörper. Zunächst wird mit der Probepunktionsspritze eingegangen, indem man die Nadel nach innen und oben richtet. Nach Durchstechung der Haut dringt man bei leicht angezogenem Spritzenstempel langsam vor; der Herzbeutel wird zuletzt mit einem schwachen Ruck durchdrungen. In der Spritze erscheint Flüssigkeit. Man dringt dann noch weiter vor, um festzustellen, wie viel Platz ist, bis man die starken Herzpulsationen an der Kanüle fühlt. Es müssen einige Zentimeter sein. Ein unbeabsichtigtes Anstechen der Herzkammer mit der dünnen Kanüle schadet nichts.

Nun folgt die eigentliche Punktion mit dem Brusttroikart (vgl. Fig. 2): Antisepsis, fakultative Lokalanästhesie. Der Ungeübte erleichtert sich die Technik, wenn er mit einem einmesserigen Schröpfschnepper die Haut durchschlägt und von der Wunde aus den Troikart einsticht. Ferner erleichtert die abgeflachte Gestalt des CURSCHMANNschen Troikarts (ähnlich Fig. 8a) mit schneidenden Kanten das Vordringen. Man dringt langsam vor; an dem Nachlassen des Widerstands merkt man, daß man in der Flüssigkeit ist. Nun wird das Stilett aus der Hülse herangezogen. Das Exsudat wird langsam in 10—20 Minuten durch die Heberwirkung des vom Troikart seitlich herabhängenden Schlauches abgelassen. Raschen Abfluß muß man öfters unterbrechen. Zum Schluß wird die Kanüle öfters von der Herzpulsation erfaßt und muß etwas zurückgezogen oder flacher gerichtet werden. Die Herzdämpfung muß wesentlich kleiner werden; die ganze Flüssigkeit zu entfernen ist jedoch nicht nötig. Dann wird der Troikart rasch herausgezogen. Watte-Kollodium-Verband. Schwächezustände bedingen rasche Beendigung der Punktion. Stockender Abfluß ist durch verstärkte Heberwirkung, Kanülenbewegungen oder schließlich durch den Mandrin zu beheben. Im allgemeinen ist der Eingriff ungefährlich.

Zur **Bauchpunktion** (Fig. 6) benutzt man einen 5—6 mm dicken Troikart. Man achte auf das genaue Anliegen der vorne federnden Hülse gegen den Troikarthals. Der Patient liegt mit erhöhtem Oberkörper; bei großem Exsudate wird im voraus ein Handtuch um den Leib gelegt, durch dessen Anziehen man den Abfluß befördern und namentlich die gefährliche Senkung des Abdominaldruckes (und damit des Blutdruckes) verhindern kann. Wein und Kampferspritze stehen bereit. Als Einstichort wählt man die äußere untere Hälfte der linken Abdominalseite, genauer gesagt, das 3. Viertel der Linie: Nabel vorderer Darmbeinstachel (Richter-Monroesche Linie). Die am äußeren Rande des Rectus abdominis verlaufende epigastrische Arterie muß vermieden werden. Durch Perkussion (abwechelnd Dämpfung und Tympanie bei Lagewechsel des Patienten) stellt man fest, daß am Einstichort Flüssigkeit vorhanden ist. Antisepsis und fakultative Lokalanästhesie wie beim Brustsich. Ebenso die Probepunktion.

Zum Einstich faßt man den Troikart in die volle Faust (Fig. 6) und durchsticht wie bei der Pleurapunktion (vgl. S. 398) mit einem Ruck die Bauchwand. Der Troikart wird zurückgezogen, die Flüssigkeit stürzt hervor und wird in einem Glase aufgefangen. Oefters unterbricht man für einige Minuten, läßt aber dann weiter laufen, 3—5 l und mehr, bis nichts



Fig. 6. Bauchpunktion in der äußeren Hälfte der Richter-Monroeschen Linie. Der Troikart wird bis an die Zeigefingerkuppe eingestoßen.

mehr kommt; das Einsinken der weichen Bauchwände hält ja mit dem Abfluß gleichen Schritt, ganz anders als der Thorax. Gegen Luftaspiration, die gegen Schluß der Punktion einmal vorkommen kann (und nicht immer schadet), schützt die Druckregulierung durch das Handtuch und ein vor die Kanüle gehaltener Wattebausch. Eine Ohnmacht bedingt zeitweilige Unterbrechung des Abflusses, Tieflegen des Kopfes, Zuhalten der Kanüle, Kampferinjektion. Am Schluß wird die Kanüle mit einem Ruck zurückgezogen und gleichzeitig der Stichkanal von beiden Seiten kom-

primiert; hält man so die Wunde einige Minuten verschlossen, so vermindert sich die Gefahr des Nachsickerns. Dann wird ein Stück Watte angedrückt und mit Kollodium befestigt. Sickert der Stichkanal trotzdem nach, so schließt man ihn — wie den Nabelbruch von Kindern — durch Andrücken eines Wattebausches, über den die Haut von beiden Seiten zusammengezogen und mit Heftpflaster festgehalten wird. Wiederholungen der Punktion nach mehreren Tagen schaden nicht wesentlich. Nach jeder Punktion wirken interne Diuretica besonders ergiebig.

Die **Lumbalpunktion** ist 1891 von QUINCKE entdeckt worden, nachdem man früher den Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit als tödlich angesehen hatte. Topographisch wichtig ist, daß die Verbindungslinie zwischen den höchsten Punkten beider Darmbeinkämme den 4. Lendendorn trifft, und daß das Rückenmark des Menschen nur bis zum 2. Lendenwirbel hinabreicht, während von da abwärts der Spinalkanal nur das Filum terminale und die in der Flüssigkeit flottierenden Nervenbündel enthält.

Die Technik ist, wenn man sie einige Male an der Leiche versucht hat, nicht schwer. Man sticht am seitlich und stark gekrümmt liegenden (oder am sitzenden) Patienten mit einer langen, durch Mandrin gestützten Nadel 1 cm seitlich vom unteren Rande des 3. Lendendorns ein und stößt unter erheblicher Kraftaufbietung die Nadel etwas nach oben und so weit medialwärts, daß in 5—6 cm Tiefe die Mittellinie erreicht ist. Anfangs fährt man gewöhnlich mit der Nadel durch den Lumbalsack hindurch bis in den Wirbelkörper hinein, später lernt man am Widerstand ermessen, wann die Dura durchdrungen ist. Nach Herausziehen des Mandrins kommen dann sofort einige klare Tropfen oder ein Strahl. Durch Anfügen eines Gummischlauches mit Glasröhre mißt man den Druck. Ohne besondere Nötigung läßt man nicht mehr als 5—10 ccm ab. Bei einiger Uebung mißlingt die Punktion fast nie, doch stößt man oft am Knochen an, da die Interarkuallöcher nur 1½—2 cm Durchmesser besitzen. Der Widerstand der Weichteile ist stärker als bei irgendeiner anderen Punktion.

Die Steighöhe der Flüssigkeit beträgt etwa 120 mm, bei Hirngeschwülsten und Wasserkopf bis 700 mm; vollständiger Abfluß fördert im Mittel 30—40 ccm, in pathologischen Fällen 100 ccm; das spezifische Gewicht beträgt 1007, schwere Flüssigkeiten sind meist trübe und gehen über den normalen minimalen Eiweißgehalt hinaus; Blut kann von angestochenen Piavenen beigemengt sein, aber auch von Apoplexien herstammen; in ersterem Falle verstopft sich die Nadel leicht.

Der therapeutische Wert ist kleiner als der diagnostische, doch kann eine Druckentlastung im Wirbelkanal zuweilen die Kopfschmerzen bessern, den Wasserkopf heilen. Nur für Tumoren der hinteren Schädelgrube kann die plötzliche Druckschwankung raschen Tod unter den Zeichen der Atemlähmung herbeiführen, weil sich die Kommunikationen (3 an Zahl) am Foramen Magendie infolge der Massenzunahme des Hirns verlegt haben und einen Druckausgleich zwischen Gehirn und Rückenmark verhindern; sonst sind keine Gefahren vorhanden, es sei denn, daß die Nadel bei plötzlichen Bewegungen des Kranken einmal abbricht.

Zur Anästhesierung der hinteren Nervenwurzeln des Rückenmarks (Lumbalanästhesie) injiziert man anästhesierende Lösungen vermittels Lumbalpunktion. Das Verfahren kann die allgemeine Narkose bei Operationen an der unteren Körperhälfte ersetzen, ist aber einstweilen nur in Kliniken anzuwenden.

Speisewege (Oesophagus, Magen, Darm).

Es sind fast ausschließlich krebsige Stenosen, die in der **Speiseröhre** eine technische Behandlung erfordern. Die etwa 5 cm in der Länge sich erstreckenden Neubildungen sitzen meist dicht überm Magen, ihr Eingang liegt exzentrisch, im Längsdurchschnitt zeigen sie eine sanduhrförmige Gestalt infolge geschwürigen Zerfalls in der Mitte; in diesem buchtenreichen zentralen Geschwür fängt sich die Sonde leicht und bohrt falsche Wege. — Die seltenen narbigen Strikturen sitzen ebenso gern oben wie unten, sie können sehr eng sein, aber meist nur auf kurze Strecke; gewöhnlich sind sie resilient, d. h. sie schnurren nach künstlicher Erweiterung wieder zusammen.

Zur Behandlung dieser Stenosen dienen die roten „englischen Sonden“, bestehend aus einem mit Harz imprägnierten Gespinst; man hält sich einen Sondensatz aus mindestens 3 Nummern (etwa Nr. 15, 22, 32) vorrätig. Hohlsonden sind geeignet, einzuknicken. Schwarze „französische“ Sonden sind zu weich. Ueberhaupt ist die Abnutzung der Instrumente erheblich; dauerhafter sind die Starckschen Sonden mit aufschraubbaren Metalloliven. Den Sonden für Krebsbehandlung fügt man neuerdings etwas Radiumbromid an der Spitze ein; die Narbenbehandlung unterstützt man durch Thiosinamin (0,03 tgl. innerlich, oder subkutan 0,01.

Die Technik der Speiseröhrensondierung ist nicht schwer. Handelt es sich nur um die Diagnose einer Verengerung, so läßt man einen starken Magenschlauch in der unter „Magenspülung“ angegebenen Weise hinabschlucken; passiert er, so ist eine Verengerung ausgeschlossen. Auch die harten Sonden bieten keine besonderen technischen Schwierigkeiten; sie werden durch Einlegen in warmes Wasser biegsam gemacht. Der Patient sitzt mit vorgeneigtem Oberkörper und zurückgebogenem Kopf. Unmittelbar vor der Sondeneinführung überzeugt man sich noch einmal, daß keine Anzeichen für ein Aortenaneurysma vorliegen; durch Nichtbeachtung dieser Vorsichtsmaßregel sind öfters Verblutungen bei der Sondierung vorgekommen. Man faßt die Sonde wie eine Schreibfeder, benetzt das Ende mit Milch und schiebt es dreist in den Rachen. Unter dem Kommando „Schlucken“ kann man nun die Sonde bequem vorschieben und dann die ganze Speiseröhre passieren.

Oft fängt sich die Sonde zunächst an dem in den Oesophagus hineinragenden Ringknorpel. Um diesen aus dem Wege zu räumen, hilft nicht etwa gewaltsames Bohren, das nur falsche Wege macht, sondern die Anwendung des sogen. Hueterschen Handgriffes; man legt dazu den linken Zeigefinger auf den hintersten Teil der Zunge und drückt die Weichteile nach vorne und unten.

Die Sondierung von Speiseröhrenstenosen bedingt wegen der Möglichkeit falscher Wege besondere Zartheit in der Technik. Krebsige Stenosen, die weitaus häufigsten, soll man möglichst lange mit Instrumenten verschonen, weil der mechanische Reiz das Fortwuchern der Geschwulst begünstigt. Bleibt die Sonde stecken, so sucht man sie durch mannigfache kleine Aenderungen der Stellung („Sondenpalpation“) zum Entrieren zu bringen; gelingt das, so bleibt die Sonde 5 Minuten liegen, gelingt es nicht, so temporisiert man mit Nährklistieren (S. 409) und versucht die Sondierung später wieder. Täglich wird mit dem Sondenkaliber sowie der Verweilzeit (bis ½ Stunde) gestiegen. Schmerz wird durch Eispillen bekämpft. Stärkere Schmerzen, Blutungen, Fieber bedingen Einstellen der Sondenbehandlung, und, wenn die Nahrungsaufnahme unvollkommen bleibt, Gastrostomie. Die Resultate sind nicht ganz schlecht; immer erreicht man es, daß der Kranke unmittelbar nach gelungener Sondierung, oft auch, daß er tage- und wochenlang wieder breiige Nahrung schlucken kann.

Divertikel sitzen an der hinteren Seite der Speiseröhre, gleich oben am Eingang. Die Sondenspitze wird, um sich in ihnen nicht zu fangen, stark nach vorn abgebogen. — Fremdkörper werden, wenn sie tief sitzen, vermittels der Schwammsonde in den Magen hinabgestoßen, sonst mit

einer Art Schöpflöffel („Münzenfänger") oder mittels Oesophagoskopes und Zange herausgehoben, nötigenfalls nach galvanokaustischer Zerstückelung. Oft ist chirurgisches Eingreifen nötig.

Zur **Magenspülung** benutzt man Schläuche aus sogen. JAQUES-Patent-Gummi[1]), mit besonders eingerichteter Spitze (Fig. 6). Der Patient sitzt mit etwas zurückgebogenem Kopfe. Man faßt die Sonde wie eine Schreibfeder, steckt sie bis tief in den Rachen hinein, kommandiert „Schlucken" und schiebt energisch nach: so gelangt man in wenigen Sekunden in den Magen. Aengstliche Patienten glauben zu ersticken und müssen energisch zum Luftholen aufgefordert werden. Die Sonde muß nun stille gehalten werden, da kleine Verschiebungen heftige Würgebewegungen auslösen. Der Mageninhalt wird durch willkürliches Bauchpressen herausbefördert. Zur Spülung wird jetzt ein großer Glastrichter mit langem Schlauch vermittels eines kurzen Glaszwischenstückes an den Magenschlauch angefügt. Während der Trichter mit lauem Wasser gefüllt wird, hält man den Schlauch unten so lange zu, bis alle Luftblasen daraus emporgestiegen sind; man läßt $1\frac{1}{2}$ l Wasser, dem nach Bedarf ein wenig Soda, Salizyl, Borsäure oder Kali hypermang. zugesetzt ist, einlaufen, indem man den Trichter etwas schief hält, um das Mitreißen von Luftblasen zu verhindern; noch bevor alles Wasser eingelaufen ist, wird der Trichter gesenkt. Jetzt läuft das ganze Spülwasser, mit Mageninhalt untermischt, in den Trichter durch Heberwirkung zurück; die Schläuche bleiben dabei mit Flüssigkeit gefüllt und frei von Luft. Man dekantiert die trübe Flüssigkeit, ersetzt sie durch reine und läßt durch Erheben des Trichters wieder Wasser einlaufen und so fort, bis das Spülwasser klar oder fast klar abläuft. Beim Herausziehen wird die Sonde oben zugeklemmt, damit nicht aus den Fenstern beim Passieren des Kehlkopfes etwa Mageninhalt ausfließt. Die Magenschlauchbehandlung wird nach den ersten Malen fast ausnahmslos gut vertragen. Am wirksamsten ist die Spülung abends: schwere motorische Insuffizienzen brauchen mehrere Wochen täglicher Spülung, dann kommen sie mit seltener Spülung, ja ohne jede Therapie aus. Innerhalb der 1. Woche erlernen die Patienten sich selbst zu spülen vermittels eines Irrigators und 3 Schläuchen, die je nach Bedürfnis zugeklemmt oder geöffnet werden. Leichte Ektatiker brauchen auch das nicht; sie trinken ein Glas Wasser, schwenken es im Leib herum, verschlucken das Magenschlauchende und pressen den Mageninhalt durch den Schlauch heraus, alles in ein paar Sekunden. Die Sekretion des kranken Magens (Subazidität, Superazidität) wird durch die Spülungen fast gar nicht beeinflußt, die subjektiven Beschwerden dagegen werden beinahe zauberhaft gebessert.

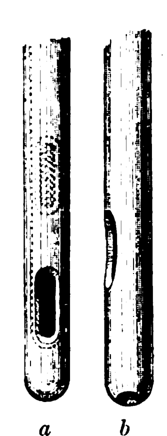


Fig. 7. Das vordere Ende des Magenschlauches. *a* besondere Form mit solidem Ende und 2 sich schräg gegenüberstehenden Fenstern, *b* mit einem Kuppenloch und Seitenfenstern.

Direkte technische Behandlungen des **Darmes** gibt es nur wenige.

Massage des Leibes mit 5 Pfund schweren, umwickelten Eisenkugeln oder durch kräftiges Streichen und Kneten in der Richtung des gesamten Colon kann als leidliches Abführmittel gelten. Weniger

[1]) Alle Gummiinstrumente halten nur einige Jahre und zwar um so länger, je öfter sie gebraucht werden; dann werden sie hart und brüchig; sie werden in einem gut schließenden, dunklen Kasten aufgehoben, in der freien Luft verderben sie rascher. Sie dürfen nicht mit metallenen Gegenständen zusammenliegen.

die perkutane Darmelektrisierung (breite Elektroden auf Rücken nnd Bauch, 30 M.A.-Strom). Besser, wenn auch nicht sicher, ist die Faradisierung des Mastdarms (Bougie-Elektrode 10 cm tief ins Rectum, große Plattenelektrode auf den Bauch) 10 Minuten lang täglich; 2—3 Stunden später erfolgt der Stuhlgang. — Die Mastdarmbougies besitzen, um nicht den Sphinkter unnötig zu dehnen, einen dünnen Stiel; ca. 10-minütiges Verweilen der zylindrischen Bougies in der Stenose ist die Regel.

Eine indirekte Behandlung des Darmes vom Rectum aus findet durch Darminfusionen statt. Der Dickdarm faßt anatomisch 4 l, klinisch nicht mehr als 3 l; sollen die Eingießungen resorbiert werden, so nimmt man sie lau und in geringer Menge (50—300 ccm), sollen sie abführen, so kalt und in größerer Menge (3/4 l). Zusätze von 1 Eßlöffel geschabter Haushaltseife, 1 Eßlöffel Kochsalz oder Glaubersalz, 1 Eßlöffel Rizinusöl (mit ebensoviel Olivenöl und 1 g Gummi arabicum oder etwas Eiereiweiß zur Emulsion gebracht) wirken stärker abführend. Glyzerin, 1—5 ccm mit einer kleinen Spritze in das Rectum injiziert, bildet ein rasch wirkendes und lange brauchbares Abführmittel.

Die Technik der Darminfusion ist einfach: Nachdem man sich durch Palpation über die Beschaffenheit des Rectum orientiert hat, wird dem Kranken in Seitenlage das weite Mastdarmrohr, wohl eingeölt, möglichst 10 cm tief eingeschoben; vermittels Trichters und 1½ m langen Gummischlauches werden ½—¾ l Wasser von Stubentemperatur eingebracht. Die Wirkung läßt kaum mehr als ¼ Stunde auf sich warten. — Durch sehr langsame Infusion (1 l auf 1 Stunde) läßt sich die Flüssigkeit (Kochsalzlösung) unter Vermeidung der abführenden Wirkung zur Resorption bringen; durch Beckenhochlagerung (Knie-Ellenbogen-Lage) läßt sich das Einlaufen wesentlich begünstigen; der Mastdarm muß vorher rein gespült werden; nach Pausen von 1 Stunde kann man die „rektale Kochsalzinfusion" öfter wiederholen. — Ernährungsklystiere bestehen aus 250 g Milch mit 40 g Dextrin oder Traubenzucker und nach Bedarf mit 10 Tropfen Opiumtinktur; fertige Nährklystiere der Firma Heyden-Radebeul sind auch im Handel. Die Nährklystiere werden nach morgendlicher Darmausspülung 3—4 mal am Tage gegeben, wenn Ernährung durch den Mund unmöglich ist, bedürfen aber großer Sorgfalt und decken nicht annähernd den Nährbedarf des Körpers. Alle infundierten Flüssigkeiten gelangen gemeinhin nur bis zur Bauhinschen Klappe.

Zur Regulierung verschleppter Obstipationen sind besonders empfehlenswert die Oelklystiere: Erwärmtes Olivenöl oder „Sesamöl erster Pressung" täglich 400—500 ccm langsam (in 20 Minuten) bei Beckenhochlagerung infundiert; Stuhl erfolgt nach einigen Stunden. Später genügen 250 ccm oder weniger, abends injiziert, um am nächsten Morgen Stuhl zu erzielen. — Viel im Gebrauch sind auch noch die alten Klystierspritzen und Klysopompe, bei denen der Druck des eingetriebenen Wassers den peristaltischen Reiz verstärkt; sie sind in geübten Händen auch gar nicht so übel, doch macht der Laie leicht Verletzungen beim Einführen des harten Ansatzstückes oder beim Ausdrücken der Spritze.

Haut und Unterhaut (Drainage, Aderlaß, Transfusion).

Um Flüssigkeit aus der Haut zu entfernen, wendet man Stich, Schnitt und Einlegung von Drainageröhren an. Der rasche Wasserabfluß hier bedingt keine Gefahren für das Leben. Man gewinnt aus einem hydropischen Bein 1—2 l am 1. Tage, vereinzelt bis zu 30 l, die großen Schnitte

geben am meisten her, aber schon nach 2 Tagen fließt erheblich weniger ab. Man zapft dann nötigenfalls an anderen Stellen neu an, es sind schon 160 l in ½ Jahre aus dem Körper eines Kranken entfernt.

Hautreinigung (S. 398), Auskochen der Instrumente, Wechsel nasser Verbände ist zur Wahrung der Asepsis notwendig; trotzdem erliegen einige Prozent der Operierten den zufälligen Wundinfektionen, die sich in der so wie so schlecht ernährten, wassersüchtigen Haut, namentlich der Nierenkranken, rapid verbreiten; die Haut um solche infizierten Wunden herum wird dann heiß, schmerzhaft, nicht immer rot, und der Wasserabfluß stockt. Als Verbandmaterial dient sterilisiertes Moos in Gazesäckchen. Will sich die Wunde nicht schließen, so benutzt man Heftpflasterkompressivverbände, wie bei der Bauchpunktion. Die Umgebung der Wunden wird leicht wund durch die Nässe, man muß sie durch Salbenaufstreichung schützen.

Hautstiche macht man 4—8 an jeder vorderen Außenseite des Unterschenkels oder am Fußrücken mit einem Skalpell, der Kranke sitzt und stellt die tropfenden Beine in eine Fußwanne.

Hautschnitte, bis ins Unterhautgewebe geführt, bluten an hydropischen Unterschenkeln weniger und sind weniger schmerzhaft als sonst. Man hängt das skarifizierte Bein, in Binden schwebend, wagerecht auf und stellt ein Becken darunter.

Zur **Hautdrainage,** dem besten, weil reinlichsten Verfahren, dienen CURSCHMANNsche Kanülen, ovale, siebförmig durchlöcherte Röhrchen mit einliegendem Troikart (Fig. 8a). Hautdesinfektion und fakultative Anästhesie wie S. 398. Die Kanüle wird parallel zur Hautoberfläche in das Unterhautzellgewebe des Unterschenkels einige Zentimeter weit eingestochen; der Kranke setzt sich auf und läßt die Flüssigkeit in einen untergestellten Teller frei abtropfen. Liegt der Kranke im Bett, so wird die Flüssigkeit durch Leitung abgeführt: An die durch einen Heftpflasterstreifen fixierte Kanüle kommt ein Gummischlauch, dieser hängt in ein Gefäß mit Sperrflüssigkeit unterm Bett hinein und hebert so das Hautwasser ab; er wird, um nicht zu zerren, am Bettrand befestigt (Fig. 8b). Stärker blutende Einstichöffnungen verlegen sich leicht und eignen sich nicht; Abflußstockung ereignet sich häufig. In der Regel läßt man die Drainage nur den Tag über liegen. — Statt der Metallkanüle legt man auch ein Gummidrain ein, aber so, daß es mit beiden Enden aus der Haut herausragt (subkutane Schlauchdrainage).

Der **Aderlaß** wird in der Ellenbeuge an der Medianvene vollzogen, die nach fester Umlegung eines Handtuches um den Oberarm deutlich hervortritt. Da Ohnmacht eintreten kann, so soll der Kranke liegen. Man fixiert die Vene mit dem linken Zeigefinger, führt mit der rechten Hand die kurze Aderlaßkanüle fast parallel zur Hautoberfläche in das Venenvolumen ein, oder sticht ein dünnes, spitzes Skalpell längs bzw. etwas schräg in die Vene und hebelt die Messerspitze so wieder heraus, daß aus dem Stich ein kleiner Schnitt wird. Sofort springt ein Strahl Blutes aus der Kanüle oder dem Schnitt heraus, man läßt 100—150 ccm ab, höchstens aber 500, und schließt, nachdem die Blutung durch bloßes Abnehmen der Kompression gestillt ist, die Wunde durch einen kleinen Verband, läßt auch den Arm einen Tag in der Mitella tragen.

Die durch den Aderlaß gesetzte Entleerung des Gefäßsystems wird durch ausströmende Gewebsflüssigkeit fast momentan ausgeglichen, die Reparation der verlorenen Blutscheiben erfordert einige Tage, bei sehr großen Aderlässen (1/3 des gesamten Blutes) bis zu 3 Wochen. Der Grund für die unzweifelhafte Anregung der Zirkulation durch den Aderlaß ist nicht völlig bekannt.

Die Transfusion von menschlichem Blut (meist nach vorgängiger Defibrinierung) in eine Vene (selten ins Unterhautgewebe) ist bei schweren Anämien empfehlenswert; die Technik ist nicht leicht, der Erfolg unsicher, aber zuweilen augenfällig. Da ferner Tierblut giftig wirkt, so muß man einen Menschen als Blutspender finden, und das ist schwer. Aber nicht nur Tierblut, sondern manchmal auch Menschenblut wirkt vermöge seiner Isolysine blutkörperchenauflösend.

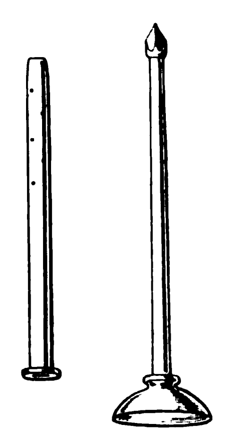


Fig. 8a. Hautpunktions-Troikart.

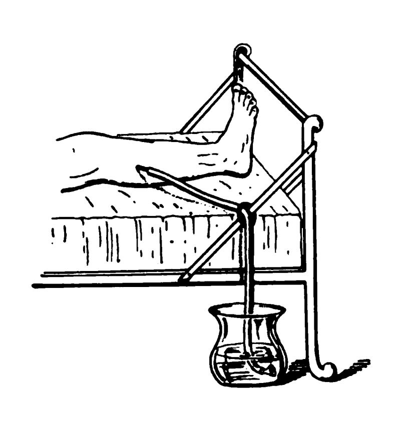


Fig. 8b. Hautdrainage in situ.

Die **Kochsalzinfusion** leistet praktisch fast immer dasselbe wie die Bluttransfusion. Ihr Hauptnutzen besteht darin, daß sie das Gefäßsystem und somit bei akuten Blutverlusten das Leergehen des Herzpumpwerks verhindert. Blutverluste unter 1 l sind selten tödlich, über 3 l fast immer. Außerdem bringt sie nach starken Wasserverlusten des Körpers (z. B. Cholera) den Zellen das nötige Wasser und schafft die stagnierenden Auswurfsstoffe, die sonst zur Autointoxikation (Urämie, Coma diabeticum) führen würden, aus den Geweben fort. In nicht sehr dringenden Fällen ist die rektale Kochsalzinfusion (S. 409) vorzuziehen.

Die abgekochte, körperwarme, 0,7-proz. Kochsalzlösung wird mit einer 50 ccm fassenden Spritze unter die Haut der Brust, des Bauches, des Rückens injiziert, an jede Stelle 30—100 ccm, unter die Scapula gar bis 250 ccm. Eine währenddessen ausgeführte kräftige Massage erhöht die Schmerzen, aber auch die Aufsaugungsgeschwindigkeit, so daß dann bis 1 l an ein und derselben Stelle einläuft. — Weniger schmerzhaft, aber langsamer geht es ab, wenn man aus einem Trichter vermittels Gummischlauches und Hohlnadel einlaufen läßt, in 15 Minuten ½—1 l. Für den Landarzt ist der transportable Ansinnsche Infusionsapparat empfehlenswert. — Der augenblickliche Erfolg der Kochsalzinfusion ist manchmal zauberhaft.

Selten hat man außer dieser Methode noch eine eigentliche Transfusion von Kochsalzlösung (direkt in die Vene) nötig, in solchen allerdringendsten Fällen wird man sich mit Gefäßunterbindungen nicht erst aufhalten: man spaltet die Haut, sticht die Kanüle schräg in die Vena (cephalica) ein und entleert die Spritze; das Abnehmen, Neufüllen und Wiederansetzen der Spritze erfordert aber Geschicklichkeit und Uebung.

Besonderer Vorsichtsmaßregeln bedarf die intravenöse **Salvarsan-Injektion.** Die Lösung, 0,4 auf 200 schwach-physiologische (0,5 Proz.)

Kochsalzlösung, muß vom Apotheker nach besonderer Vorschrift frisch zubereitet sein und sofort, 35° warm, verwendet werden. Man prüft sie nur auf Klarheit und neutrale Reaktion. — Das Instrumentarium (Fig. 9) besteht aus einer Glasburette mit der Salvarsanlösung, einer gleichen mit Kochsalzlösung, Schläuchen und Nadel; der Hahn erlaubt, den Inhalt der Buretten umschichtig einfließen zu lassen. Die Nadel ist kurzspitzig und scharf, sie trägt eine (nicht gezeichnete) kleine Metallplatte an der Basis, um auf der Injektionsstelle bewegungslos liegen zu bleiben. — Ein Assistent ist nötig. — Der Arm des Kranken liegt bequem auf dem Tisch, er ist durch einen Gummischlauch gestaut, der rasche Abnahme ohne Erschütterung gestattet (der aufblasbare Schlauch zur Blutdruckbestimmung eignet sich gut dazu). Die Vene muß deutlich hervortreten und wird mit dem linken Zeigefinger fixiert, während die Nadel fast parallel zu ihr eingestochen wird; der Hahn zeigt dabei nach dem Kochsalz. Selbstverständlich ist die Luft vorher aus dem System entfernt. Das Kochsalz läuft nur probeweise ein, der Flüssigkeitsspiegel muß sich deutlich senken und an der Nadel darf keine Quaddel entstehen. Nun wird der Hahn auf Salvarsan gestellt, und die Infusion langsam in 5—6 Minuten vollendet. Nachdem das System wieder mit etwas Kochsalz ausgespült ist (weil auch die geringste Menge Salvarsan die Gewebe stark reizt), wird die Nadel unter dem aufgelegten linken Zeigefinger rasch herausgezogen. Die Wunde bleibt noch einen Moment komprimiert und kann dann unversorgt gelassen werden. — Heftigere Reaktionserscheinungen (Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerz, Durchfall) sind fast immer durch Fehler in der Salvarsanbehandlung (frisch destilliertes Wasser und frische Lösung sind notwendig) bedingt. — Einige Stunden Ruhe nach der Injektion sind empfehlenswert.

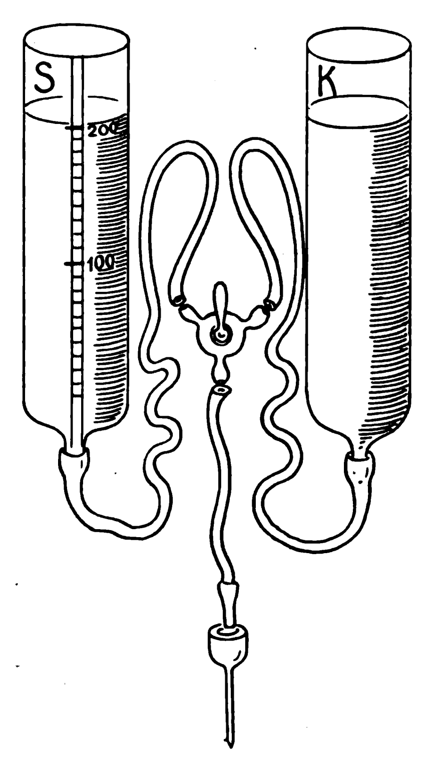


Fig. 9. Salvarsaninfusion. *S* Bürette mit Salvarsanlösung, *K* mit Kochsalz, in der Mitte der Umlegehan.

Die **intraneurale Injektion** wird durch Flüssigkeitsinfiltration des Nerven und seiner Umgebung mit Probepunktionsspritze und langer Nadel ausgeführt. Bei der Ischias dient als Injektionsstelle der gewöhnliche Druckpunkt, zwischen Tuber und Trochanter. Hier wird unter strenger Antisepsis die Nadel nach Anästhesierung der Haut eingestochen und unter fortwährendem Spritzen (zur weiteren Anästhesierung) langsam weitergeschoben. In 7 cm Tiefe liegt der Nerv, der hier reichlich 1 cm breit und deshalb leicht zu treffen ist; beim Einstich entsteht ein mäßiges Schmerzgefühl und eine Zuckung des Beines; fehlt dies, so schadet es nichts, denn man kann ebensogut in die Umgebung des Nerven injizieren. Es werden nun einige Spritzen physiologischer Kochsalzlösung mit ½ pro

Mille Eucain oder Novocain eingespritzt; der Schmerz ist gering, da jede vorhergehende Spritze für die folgende Unempfindlichkeit schafft. Dann wird die Nadel herausgezogen und der Stich mit Pflaster verklebt. — Die Nacherscheinungen sind gering, die Besserung der Schmerzen tritt fast momentan ein, wenn auch nicht regelmäßig. Einige Tage ist Ruhe zu halten, nötigenfalls kann man den Eingriff wiederholen.

Die **Hyperämiebehandlung** bezweckt eine Durchtränkung der Gewebe mit Blutserum; ihre Wirkung besteht in Bakterientötung oder -abschwächung, Erweichung von verhärteten Geweben, Besserung der Gewebsernährung (Regenerierung) Schmerzstillung oder Ableitung, Erniedrigung der molekularen Konzentration der Gewebslymphe und Festhalten der letzteren in bestimmten Körperbezirken. Zur Behandlung dienen 1. die Stauungsbinde, 2. die Saugapparate, 3. die heiße Luft.

Die Stauungsbinde, eine 6 cm breite Gummibinde, wird an Extremitäten oder Hals mehrfach umgewickelt und festgesteckt. Der abgeschnürte Teil wird blaurot, warm (ja nicht fleckig oder kalt!), der Puls bleibt fühlbar. Zeitdauer: eine bis viele Stunden.

Die Saugapparate sind gläserne Schröpfköpfe verschiedener Gestalt und Größe, aus denen durch den angesetzten Gummiballon (bei größeren durch Luftpumpe) die Luft teilweise entleert wird, so daß die Haut sich in den Apparat hineinwölbt und blaurot färbt.

Die Heißluftapparate sind Kästen, in welche die Flammengase mittels eines Schornsteins eingeleitet werden. Die entblößte Extremität hängt freischwebend in dem Kasten, durch Stoffmanschetten an der Kastenöffnung abgedichtet. Ein Schieber oben am Kasten ventiliert, denn die Hautoberfläche darf nie feucht werden. Man geht bis 80° täglich eine Stunde, von der trockenen Haut werden auch noch höhere Lufttemperaturen vertragen, doch zeigen die Thermometer der Apparate meist zu hoch an. — Auch ohne Kasten lassen sich die dem Schornstein entströmenden Verbrennungsgase eines Bunsenbrenners oder einer Spirituslampe oder die über eine elektrisch geheizte Metallplatte strömende Luft (sog. Föhnapparat) als „Heißluftdusche" verwenden.

Harnröhre und Blase.

Die **Harnröhre** besitzt eine S-förmige Krümmung, der vordere Schenkel des S kann durch Erheben der Glans leicht ausgeglichen werden, der hintere Schenkel dagegen ist durch Bindegewebe fixiert; alle Instrumente, die in die Blase leicht eindringen sollen, haben dieser hinteren Krümmung Rechnung zu tragen. Das Kaliber der Harnröhre (s. Fig. 10), richtiger gesagt, ihre Dilatierbarkeit, ist in der ganzen Pars bulbosa, namentlich in deren hinterstem Teile, dem „Bulbus", bedeutend, die äußere Oeffnung dagegen ist enger; ganz eng und wenig dilatierbar ist die Pars membranacea.

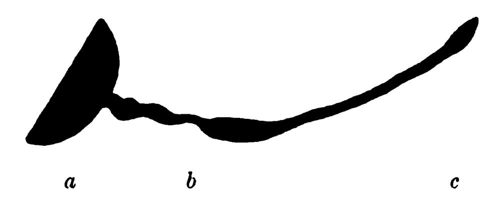


Fig. 10. Wachsausguß der Harnröhre; zeigt die Dilatierbarkeit der einzelnen Urethralabschnitte. *a* Blase, *b* die enge Pars membranacea, dann der weite Bulbussack, Pars bulbosa, kahnförmige Grube, endlich *c* Orificium externum (nach Thompson).

Eine Klappe der Harnröhre, die ganz vorn an der oberen Wand der kahnförmigen Grube die sogenannte Morgagnische Tasche bildet, fängt manchmal die eindringenden Instrumente ab. Die Palpation der Harnröhre vom Mastdarm aus gestattet eine sehr wirksame Kontrolle des Katheterismus. Der Katheter ist in der ganzen Pars bulbosa von außen durchzuführen; in der Pars membranacea fühlt man ihn dicht überm Sphincter ani, im prostatischen Teile wird er unfühlbar, in der Blase endlich kann er wieder hoch oben vom Rectum aus getastet werden. Durch solche Palpation kann man den Katheterismus gleichsam bimanuell und sehr sicher ausführen.

Vorbereitungen zum **Katheterismus.** Die Sterilisation von Metall- und Gummikathetern erfolgt durch mindestens 10 Minuten langes Auskochen in Wasser. Die elastischen Instrumente (aus Seidengespinst mit Lacküberzug) werden 10 Minuten lang in strömendem Wasserdampf oder in Formalindämpfen sterilisiert, sie müssen, um nicht zusammenzukleben, jedes für sich in Leinen eingeschlagen sein. Schnelle Sterilisation läßt sich durch 7-minütiges Einlegen in kochende Ammonsulfatlösung (3:5) erreichen; sie leiden dadurch weniger als durch kochendes Wasser. Zum Einfetten der Instrumente benutzt man Paraffinum liquidum (oder Byrolin in Tuben, CASPERS Katheterpräparate u. a.), Oel dagegen nur, wenn es frisch abgekocht ist. Zweckmäßig kann man auch 2—3 ccm davon in die Urethra injizieren; Glyzerin ist zwar aseptisch, aber ein schlechtes Gleitmittel. Gebrauchte Instrumente sind sofort mechanisch zu reinigen. Die Harnröhrenöffnung wird mit einem Sublimatbausch sorgfältig abgewischt. Bei Innehaltung dieser Antisepsis wird jetzt wenig mehr von dem berüchtigten „Katheterfieber“ gesehen; ein normaler Katheterismus verläuft ohne Fieber und ohne Blutung.

Die Technik des Katheterismus erfordert in besonderem Maße feines Gefühl und Vermeidung jeder Gewaltwirkung. Der Kranke liegt horizontal; unter den Kopf kommt eine Schlummerrolle, unter das Becken ein dickes Keilkissen, das seine steile Seite fußwärts kehrt und mit dem Trochanter abschneidet. Zwischen den etwas angezogenen Schenkeln steht ein Uringlas, so tief, daß man die Hand bis unter das Niveau des liegenden Körpers senken kann. Der Arzt steht links, nur bei schwierigen Striktursondierungen rechts. Das Kaliber der Katheter wird nach der CHARRIÈREschen Skala in Zahlen ausgedrückt, welche den dreifachen Durchmesser des Instruments in Millimetern angeben; so bedeutet Charrière 21 ein Instrument von 7 mm Dicken-Durchmesser.

Der **weiche „Patentkatheter“**, etwa Nr. 15, soll unter normalen Verhältnissen stets zuerst angewandt werden, weil er weder falsche Wege bohren noch Schmerzen bereiten kann. Er wird wie eine Schreibfeder gefaßt und, gut eingefettet, unter leichter Drehung in das Orificium eingeführt und ruckweise je 2—3 cm weiter eingeschoben. Eine Stockung tritt dabei in der Norm nicht ein, es sei denn infolge mangelhafter Einfettung. — Für alle diagnostischen Harnröhrensondierungen bildet die elastische Knopfsonde (Fig. 8*a*), die, falls perforiert, zugleich als Katheter dient, das geeignete Instrument. Auch sie wird schreibfederartig gefaßt, leicht drehend in die äußere Oeffnung eingeführt und mit ganz losem Handgelenk vorgeschoben. Vor dem Eingang des engen membranösen Teiles stößt sie an, denn sie fängt sich in dem weiten Bulbus der Harnröhre, dessen hintere Wand sich unter der andringenden Sonde sackartig ausbuchtet. Zieht man jetzt die Harnröhre möglichst in die Länge, so gleichen sich die Kaliberunterschiede jener Abschnitte aus und unter leichtem Schmerz tritt die Sonde nun in die Pars membranacea, deren Reibungswiderstand auf 1 cm Länge fühlbar bleibt. Einige Zentimeter weiter, und es tritt Urin aus, die Pars prostatica ist ohne Schwierigkeit passiert, wir sind in der Blase; mindestens einige Tropfen fließen dann unter allen Umständen aus dem Katheter ab; kommt gar kein Urin, so ist man nicht in der Blase, wenn auch alles andere dafür sprechen sollte.

Metallene Katheter (Fig. 11*d*) müssen möglichst stark, etwa Nr. 18, gewählt werden, weil dünne sich leicht in Schleimhautfalten fangen und falsche Wege bohren. Zu deren Vermeidung wird das Instrument weniger vorgeschoben, als vielmehr die Harnröhre ihm entgegengezogen. Während der „Schnabel“ des Metallkatheters so die Pars bulbosa durchläuft,

bleibt die den Griff oder „Pavillon“ haltende Hand auf dem Bauche des Patienten. An der Pars membranacea erfolgt der uns schon bekannte Widerstand, der hier durch die „Zirkeltour“ überwunden wird, indem der Pavillon einen Viertelkreis beschreibt um einen Punkt, der dicht hinter und unter dem unteren Symphysenrande liegt. So tritt der Katheter in die Blase. Durch Drehung im entgegengesetzten Sinne wird er daraus zurückgezogen.

Prostatavergrößerung bereitet dem Katheterismus bedeutende Schwierigkeiten, weil die hinterste Harnröhre dann länger und stärker gekrümmt ist; man braucht hier stark gekrümmte, sog. Béniqué-Katheter oder vorne abgebogene sog. Merciers (Fig. 11*b*) oder zweimal abgebogene (bicoudé). Auch dem weichen Katheter kann man durch einen Drahtmandrin eine starke Krümmung geben. Zieht man den Draht einige Zentimeter zurück, während der Schnabel die Pars posterior durchläuft, so krümmt sich der Schnabel noch stärker nach vorn und überwindet oft das Hindernis an dem Blaseneintritt (Heyscher Kunstgriff). Strikturen bieten dem „Entrieren“ der Instrumente zuweilen große Schwierigkeiten, lassen sich aber, falls sie überhaupt permeabel sind, meist hinreichend erweitern mit elastischen Bougies oder vermittels eines Satzes „Dittelscher Metallsonden“. Ist die äußere Oeffnung eng, und handelt es sich um weite Strikturen, so werden Instrumente mit spreizbaren Branchen eingeführt (Oberländers oder Kollmanns Dilatator). Die normale Pars cavernosa läßt sich so gut wie ausnahmslos über Nr. 27 (= 9 mm Durchmesser) hinaus dilatieren.

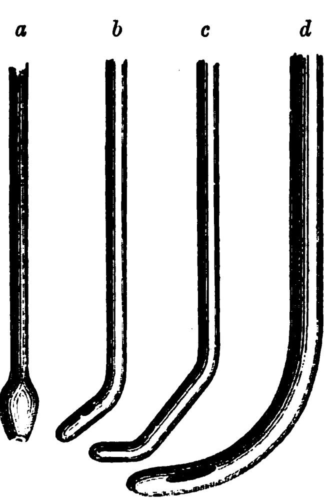


Fig. 11. Harnröhreninstrumente. *a* Geknöpfter elastischer Katheter, *b* elastischer Mercier, *c* metallener Cath. bicoudé, *d* Normalform des metallenen Katheters.

Einspritzungen in die Harnröhre werden am einfachsten mit der sog. Tripperspritze, einer gläsernen, 10 ccm fassenden Spritze, vorgenommen. Sie wird vor dem Gebrauch ausgekocht und auf ihren Stempelschluß probiert, nötigenfalls wird der Stempel durch Ansaugen heißen Wassers erst zum Quellen gebracht. Man saugt nun behufs Injektion 10 ccm Flüssigkeit in die Spritze, entfernt die Luftblasen, hält mit der linken Hand die Glans und führt die Spritze vorsichtig in die Harnröhre 1—2 cm tief ein. Während der Inhalt ausgedrückt wird, hält man das Orificium externum sorgfältig an die Spritze gepreßt, so daß kein Tropfen austritt, und bewahrt diesen Verschluß nach Entfernung der Spritze noch 5 Miunten lang, während zugleich die Lösung durch leises Massieren in die Harnröhre verteilt wird. Die Flüssigkeit dringt nur bis zum Ende der Urethra anterior, niemals in die posterior, sie läuft daher, sowie die Harnröhrenöffnung freigegeben ist, wieder heraus. Die erste Spritze, die mehr der Harnröhrenreinigung dient, läßt man auf diese Weise vor der eigentlichen Injektion abfließen. Auch ist es stets notwendig, daß unmittelbar vor der Injektion (oder Sondierung usw.) die gonorrhoische Urethra durch den Harnstrahl gereinigt wird, da sonst Infektionsmaterial in die hinteren Partien befördert werden könnte.

Die Injektionen finden anfangs 3mal täglich statt. Im akutesten

Stadium der Gonorrhöe nimmt man die dünnsten Lösungen etwas angewärmt oder verzichtet auf jede örtliche Behandlung; im Anfang sind die Antiseptica nötig bis zum Verschwinden der Gonokokken, später die Adstringentien. Zu den zahlreichen gebräuchlichen Lösungen gehören Höllenstein 0,05—0,02-proz. (Adstringens und Antisepticum zugleich), Sublimat $^1/_{10}$—$^1/_2$ pro Mille, Protargol ¼- bis 1-proz. (Antiseptica), Zincum sulfuricum 0,2—0,5-proz., Tannin ebenso (Adstringentien), Kali hypermanganicum ¾—1 pro Mille (zur Umstimmung der Schleimhaut).

Irrigationen der vorderen Harnröhre wirken in derselben Weise, aber noch ausgiebiger als die Injektionen. Man schiebt dazu einen elastischen Katheter bis an den Bulbus urethrae und läßt nun aus einem Irrigator einlaufen, indem man zwischendurch die Harnröhre um den Katheter zusammendrückt. Zur Irrigation der hinteren und vorderen Harnröhre schiebt man einen weichen Katheter in die nicht entleerte Blase und zieht ihn sogleich wieder so weit zurück, bis der Urinstrahl abbricht; nun läßt man aus dem Irrigator einfließen (oder injiziert mit der Spritze) und zieht dabei langsam den Katheter heraus. — Die mit Salben überzogenen Sonden dienen gleichzeitig mechanischer und medikamentöser Harnröhrentherapie.

Andere medikamentöse Behandlungen der Harnröhre ermöglichen sich, indem man Salbenstäbchen einführt, die anfangs hart, in der Körperwärme der Harnröhre rasch schmelzen. Unter diesen sind namentlich die Antrophore zweckmäßig, denen als Grundlage eine Metallspirale unter dem Salbenüberzug dient; sie werden in Sublimat abgespült, in Glzyerin schlüpfrig gemacht und dann rasch eingeführt; nach wenigen Minuten ist die Salbe abgeschmolzen und die Spirale wird wieder herausgezogen.

Zur Vornahme der **Blasenspülung** stellt man zwischen die Oberschenkel des liegenden Kranken ein Eiterbecken und hängt einen geeichten Irrigator mit 2-proz. Borsäure (in abgekochtem, körperwarmem Leitungswasser) 1 m hoch über dem Bett an der Wand auf. Ein Patentkatheter oder ein elastischer Mercier wird in die Blase eingeführt und durch ein gläsernes Zwischenstück mit dem Irrigatorschlauch verbunden, jedoch nicht ohne daß die Luftblasen vorher entfernt sind, und nicht ohne daß das im Schlauche selbst abgekühlte Wasser vorher abgelassen wäre. Man läßt etwa 20—50 ccm einströmen, gibt dann den Katheter frei und läßt die Blase leerlaufen; nun irrigiert man abermals, natürlich auch jetzt unter Vermeidung von Luftblasen und von stärkerer Abkühlung der Lösung. So spült man weiter, bis das Spülwasser klar zurückläuft, bei stärkeren Blasenkatarrhen wenigstens so lange, bis keine Eiterballen mehr kommen. Einige ccm läßt man zuletzt in der Blase. Die Spülung findet anfangs täglich einmal statt, später seltener. Länger dauernde Spülkuren muß man öfters für einige Tage unterbrechen, auch muß das Medikament dann öfters gewechselt werden (Kali hypermang. 0,1-proz.; Salizylsäure 0,3-proz.; Chinosol 1‰.

Die Kapillarpunktion der Blase kommt bei akuten Retentionen (Striktur, Verletzung der Harnröhre) in Frage und ist so gut wie ungefährlich, bedenklich dagegen bei Zersetzung des Urins. Man punktiert die stark gefüllte Blase in der Mittellinie 3 cm über der Symphyse, mit einer mäßig dünnen Probepunktionsnadel, geht in der Regel 5 cm tief ein und aspiriert so lange, als noch etwas fließt, dann zieht man rasch heraus, verreibt die Gewebe um den Stichkanal etwas und schließt die Oeffnung mit Kollodium. Die Punktion wird bis zur Herstellung der Harnröhrenpassage täglich 2mal wiederholt, einer stärkeren Distension der Harnblase

muß durch Trockendiät sorgfältig vorgebeugt werden, damit nicht durch die Stichkanäle hindurch URininfiltration erfolgt.

Schwierigere technische Maßnahmen an verschiedenen Körpergegenden.

Von solchen Maßnahmen, die nur nach genauerem Studium und längerer Uebung vorgenommen werden können, ist namentlich die Beleuchtung tiefer gelegener Körperhöhlen zu nennen, die, neben mehr diagnostischen Zwecken, gelegentlich auch zur Entfernung von Fremdkörpern und Ueberwindung von Stenosen dient. So werden Oesophagoskopie und Bronchoskopie mit geraden starren Röhren bei starker Rückwärtsbeugung des Kopfes ausgeführt. Leichter ist die Urethroskopie, etwas schwieriger wieder die Cystoskopie, letztere wird mit einem metallenen Mercier (Fig. 11b) vorgenommen, der an der Spitze eine Lampe und an seiner Knickungsstelle ein spiegelndes Prisma trägt. Vom Cystoskop aus läßt sich auch mit feinen Katheteon der Ureter bis in das Nierenbecken sondieren. Eine recht schwierige und oft nicht ungefährliche Sondierung erreicht den Dickdarm oberhalb des S romanum.

Elektrotherapie.

Der elektrische Strom im feuchten Leiter (Elektrolyse).

Es gibt zwei Arten von Leitern der Elektrizität, Metalle und Salzlösungen; die Metalle leiten den Strom, ohne eine merkbare Veränderung ihrer Substanz zu erleiden, die feuchten Leiter („Elektrolyte“) leiten ihn vermittels einer Verschiebung ihrer Moleküle, indem die Metallmoleküle mit dem Strom, die Moleküle der Säureradikale gegen den Strom wandern; in Kochsalzlösungen wandert z. B. das Natron mit dem Strom, das Chlor gegen ihn.

Die näheren Vorgänge der Elektrizitätsleitung in feuchten Leitern werden erst durch die allgemeine Physik der Salzlösungen verständlich. Löst man z. B. Kochsalz in Wasser, so findet nicht eine einfache Aufsplitterung in einzelne NaCl-Moleküle statt, sondern es tritt eine Trennung, Dissoziation, des Elektrolyts in Natron und Chlor ein. Beide aber werden nicht frei, sondern verbinden sich, jedes für sich, mit „Elektronen“, d. h. Molekülen von Elementen, die sehr leicht, chemisch-einwertig, überall vorhanden und elektrisch geladen sind. Es gibt positive Elektronen, mit $\oplus$ (Katelektron) bezeichnet, und negative Elektronen, mit $\ominus$ (Anelektron) bezeichnet. Das Natron des Kochsalzes verbindet sich bei der Dissoziation mit dem Katelektron, das Chlor mit dem Anelektron:

$$NaCl + \oplus\ominus = Na\oplus + \ominus Cl.$$

Nebenbei bemerkt, sind im Organismus etwa 80 Proz. der Kochsalzmoleküle dissoziiert, bei dünneren Lösungen mehr, bei stärkeren weniger. Die durch diesen chemischen Prozeß entstandenen Verbindungen heißen Ionen; leitet man einen Strom durch diese Lösung, so wandert das Natriumion zur Kathode, das Chlorion zur Anode; andere zur Kathode wandernde Moleküle (Kationen) im menschlichen Körper sind $H\oplus$, $K\oplus$, $Ca\oplus_2$, $Mg\oplus_2$, $Fe\oplus_2$; Anionen sind außer dem Chlor noch $\ominus_2CO_3$, $\ominus_3PO_4$ usw. Die Nicht-Elektrolyte (Eiweiß, Fett, Lecithin, Harnstoff usw.) des Organismus bleiben durch den Strom unberührt; die räumlichen Verschiebungen der Ionen bilden das Wesen des Stromes in feuchten Leitern.

Die Reibung, welche die Ionen bei ihrer Wanderung erleiden, bedingt den elektrischen Leitungswiderstand des Elektrolyten; er ist für alle Ionen verschieden und für die meisten empirisch bestimmt; z. B. wandert Na ziemlich rasch, H fast 8mal so langsam. Die von den Ionen im menschlichen Körper während einer viertelstündigen elektro-therapeutischen

Sitzung durchlaufenden Wege lassen sich immerhin auf einige Millimeter berechnen.

Der *menschliche Körper* bietet der Elektrizitätsleitung sehr ungünstige Verhältnisse, weil die durchfeuchteten gutleitenden Gewebe des Körperinnern von der trockenen, *schlechtleitenden Haut* eingeschlossen sind. Die Trockenheit der äußersten Hautschichten würde die Haut zu einem nahezu vollkommenen Isolator machen, wenn nicht die Ausführungsgänge der Talg- und Schweißdrüsen diesen Isolator mit schmalen leitenden Fäden durchzögen. Der Eintritt des Stromes in den Körper erfolgt so gut wie ausschließlich durch diese Drüsenausführgänge. Man kann sich leicht hiervon überzeugen, wenn man nach Anwendung starker Ströme die Haut an den beiden Elektrodenstellen betrachtet: sie ist rot getüpfelt, auf der Höhe jedes Tüpfels befindet sich meist ein Hauthärchen. Im Innern des Körpers ist die Durchfeuchtung der Gewebe aber so groß, daß der Strom sich nach allen Richtungen ausbreitet. Bildlich verhält sich der Körper also wie ein weites Brunnenrohr, in dem die Elektrizität breit dahinfließt, während der Ein- und Austritt durch Brausen verschlossen ist, die den Strom nur in feinen Strahlen unter hohem Druck passieren lassen.

Die starke Zusammendrängung („Dichtigkeit") des Stromes in der Haut hat zwei Uebelstände, sie verursacht einmal *Schmerzen*, die es verhindern, stärkere Ströme den inneren Organen zuzuführen, und zweitens läßt sie ziemlich rasch elektrolytische *Aetzwirkungen* an den Hautdrüsen oder der ganzen Haut entstehen. Beide Uebelstände werden durch *Befeuchtung der Elektroden* gemindert. Alle unsere Elektroden, soweit sie über die Haut hinaus in das Körperinnere wirken sollen, sind deshalb mit einem Stoffüberzug (chemisch reinem Baumwollstoff, gepolstertem Leder u. a.) versehen und werden vor der Anwendung mit warmem Wasser befeuchtet; die obersten trockenen Hautschichten werden auf diese Weise durchfeuchtet und durch Andrücken der Elektroden wird ihre innige Berührung mit der Haut und eine gleichmäßige Stromverteilung über die ganze von den Elektroden berührte Fläche herbeigeführt.

Auch die *Aetzwirkung* der Elektroden wird durch den feuchten Stoffüberzug gemildert. Die Aetzwirkung kommt nämlich so zustande: Setzt man metallische Zinkelektroden auf die Haut und leitet den Strom hindurch, so wird an der Anode das Chlor aus der Haut hervorgetrieben und verbindet sich (in statu nascendi) mit dem Zink der Elektroden zu Zinkchlorid, $ZnCl_2$; dieses Salz geht in Lösung, indem es sich nach bekannter Schema in $Zn\oplus_2$ und $\ominus$ Cl dissoziiert; das Zinkion wird nun durch den Strom in den Hautporen eingeführt und wirkt, wie die meisten Schwermetallsalze, ätzend. Durch den Ueberzug der Elektroden wird aber das Zinkion aufgefangen und durchwandert ihn während der gebräuchlichen Durchströmungszeiten nur ganz wenig. Bei längerer Anwendung starker Ströme ist aber mit der Aetzwirkung praktisch zu rechnen. Behufs ihrer völligen Vermeidung kann man die Anode mit Natriumbikarbonat befeuchten, dessen Kohlensäure-Ion das Zink nicht angreift; an der Kathode, wo die Aetzung ebenfalls entstehen kann, aber durch Lauge ($\ominus$ OH) bedingt ist, läßt sie sich durch Befeuchtung mit Salzsäure vermeiden. Bei den praktisch gebäruchlichen Stromstärken ist diese Vorsicht aber überflüssig und es genügt die Befeuchtung mit warmem Wasser.

Ein großer Teil der wandernden Ionen wird durch die Blut- und Lympheströmung fortgeführt, so daß jeden Augenblick neue molekulare Kombinationen eintreten. Diese *Störungen des molekularen Gleichgewichts durch Ionenwanderung und das Wiedereintreten*

des Gleichgewichts nach Beendigung der Elektrolyse stellen die wesentliche Wirkung des Stromes im menschlichen Körper dar.

Eine zweite, aber relativ unbedeutende Wirkung ist durch die Kataphorese gegeben, die sich am vollkommensten in engen Röhren, aber in gewissem Grade auch am menschlichen Körper zeigt. Unter dem Einfluß des elektrischen Stromes wird nämlich Flüssigkeit von der Anode nach der Kathode bewegt; und in der Tat erscheint die menschliche Haut unter der Anode nach längerer Durchströmung etwas eingefallen.

Die Heilwirkungen des Stromes auf den Körper sind teils materiell, teils dynamisch. Die Ionenverschiebungen wären in einem gleichmäßig zusammengesetzten Elektrolyten zwar als unwirksam anzusehen, da das Ab- und Zuströmen der Kationen und Anionen innerhalb der Strombahn (außer an den Polen) sich kompensieren würde; nicht so aber innerhalb des menschlichen Körpers, der ein Elektrolyt von sehr verschiedenartiger Zusammensetzung ist (verschiedene Zellarten, verschiedene Zellbestandteile, Interzellularsubstanz) und durch seine zahlreichen Membranen auch ganz besondere elektrolytische Verhältnisse bietet (die Membranen können wie zwischengeschaltete Pole wirken). Eine weitere Heilwirkung des Stromes, aber mehr dynamischer Natur, ist die Reizwirkung, die sich namentlich auf Nerven und Muskelgewebe geltend macht. Nach allgemeinen physiologischen Erfahrungen findet eine Bahnung der Nervenleitung durch solche Reize statt. Auch die ableitende Wirkung schmerzhafter Hautreize, wie sie durch elektrische Prozeduren bequem und unschädlich zu haben sind, ist sichergestellt.

Endlich sind aber viele Stromwirkungen — manche Elektrotherapeuten sagen: alle — auf Suggestion zurückzuführen; hierfür spricht, daß ein und derselbe Strom die verschiedensten Krankheitszustände heilen kann, und daß die therapeutischen Wirkungen der schwachen, materiell fast indifferenten Ströme meist besser sind als die der starken. Zweifellos ist das Geheimnisvolle, das dem Wesen der Elektrizität noch heute anhaftet, besonders zur Erregung von Suggestionsvorstellungen geeignet und läßt sich in dieser Richtung erfolgreich verwerten.

Grundbegriffe und -lehren der Elektrotherapie.

Die elektromotorische Kraft (EMK), welche ein Element liefert, heißt die Spannung. Die Spannung wird nach Volt (V) gemessen; diejenige des Daniell-Elements mißt 1 Volt. Den Widerstand mißt man nach Ohm (Ω), ein Ohm ist der Widerstand einer Quecksilbersäule von 1 qmm Querschnitt und 1,06 m Länge. Ampère (A) ist das Maß der Stromstärke (I = Intensität); ein Element von 1 Volt Spannung und 1 Ohm Widerstand erzeugt eine Stromstärke von 1 Ampère. Dieser Strom ist für die Therapie viel zu stark, man rechnet vielmehr in der Praxis nach Tausendstel Ampère, Milliampère (MA). Stromstärken von wenig über 0—100 MA kommen in der Therapie zur Verwendung.

Es ist klar, daß die Stromintensität wächst mit der Stärke der elektromotorischen Kraft (EMK oder kurzweg E) und sich vermindert, je größer der Widerstand (des Körpers und des Elements) ist.

Ein einfaches Mittel, den Widerstand des menschlichen Körpers zu verringern, besteht — außer in der Durchfeuchtung der Elektroden und der Haut — in der Anwendung möglichst großer Elektroden. Je kleiner der Elektroden-Querschnitt (Q), um so größer ist die Dichte

(D) des Stromes an der behandelten Körperstelle; je größer aber die Dichte des Stromes in der Haut (bei gleichbleibender Strommenge), um so größer auch seine Schmerzhaftigkeit und die Gefahr der Hautverätzung. Manches spricht auch dafür, daß bei gegebener Stromstärke der Strom von geringster Spannung therapeutisch der beste ist. Doch ist die Größe der Elektroden durch den Ort der Krankheit und die Gestalt der Körperoberfläche beschränkt.

Die Stromverteilung im Körper ist sicher sehr ausgiebig; alle inneren Organe und Gewebe werden mehr oder weniger bei jeder bei jeder Stromanwendung getroffen, da sie alle hinreichend feucht sind, um den Strom gut zu leiten. Das Nervengewebe leitet nicht besser als jedes andere Gewebe. Die beistehende Figur (Fig. 12) zeigt die Stromverteilung und Stromdichte bei querer Galvanisierung des menschlichen Brustkorbes mit verschieden großen Elektroden. Außer den Hauptströmen, die den nächsten Weg zwischen den Elektroden nehmen, gibt es Stromschleifen, die viel weitere Bahnen einschlagen; je nach dem zufälligen momentanen Leitungswiderstand der Gewebe schwanken diese Richtungen noch weiter. Keinesfalls durchfließt der Strom vorwiegend die Nerven, deren Leitungswiderstand sich vielmehr als eher hoch herausgestellt hat; die Nerven lassen den Strom nur mehr als andere Organe empfinden.

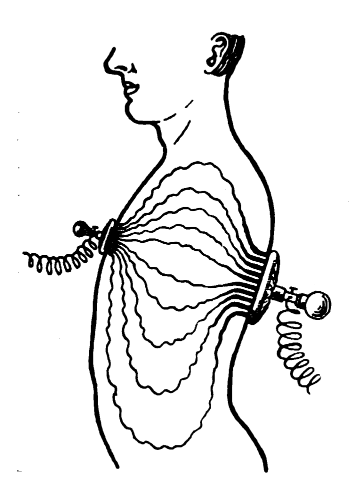


Fig. 12. Schema für die Möglichkeiten der Stromverteilung im Körper.

Das Zuckungsgesetz der motorischen Nerven und der Muskeln ist für die Diagnostik wichtig. Für die Auslösung der Zuckung dient die kleine sog. Reizelektrode, die große „indifferente“ Elektrode kommt an eine beliebige andere Stelle. Setzt man die Reizelektrode auf den motorischen Punkt eines Nerven, d. h. auf eine motorische Nerven-Stelle, die nahe der Hautoberfläche liegt, und beobachtet die Wirkung von plötzlichen Stromschließungen und -Oeffnungen bei steigender Stromstärke, so findet man zuerst bei der Kathodenschließung eine Muskelzuckung: also KSZ $>$ ASZ. Erst bei höherer Stromstärke erscheint auch die ASZ; bei weiterer Steigerung der Stromstärke erscheinen Dauerzuckungen (Tetanus), und zwar ebenfalls zuerst bei der Kathodenschließung. Die Zuckung des Muskels ist in der Norm blitzartig; auch durch faradische Reizung läßt sie sich auslösen. Dieselben Verhältnisse ergeben sich bei „direkter“ Muskelreizung, wohl hauptsächlich durch Vermittlung der intramuskulären Nerven — Ist dagegen der Nerv gelähmt, so reagiert er alsbald auf keine Weise mehr; die direkte Muskelreizung (hier wohl wirklich eine direkte, d. h. ohne Nervenmitwirkung erfolgende), und zwar nur die galvanische, ergibt eine träge Zuckung; aber jetzt ist ASZ $>$ KSZ. Dies Verhalten nennt man Entartungsreaktion. Es gibt auch partielle Entartungsreaktion, also Uebergänge zwischen normaler und Entartungsreaktion. Ist letztere „komplett“, so braucht der Nerv zur Regeneration, wenn sie überhaupt eintritt, mindestens mehrere Monate.

Elektrische Apparate. Zur galvanischen Behandlung bedarf man eines Apparates, der im menschlichen Körper Ströme mindestens bis zu 50 MA (0,05 A) hergibt. Da diese starken Ströme nur bei Anwendung

großer Elektroden erträglich sind und da für große Elektroden der Widerstand des Körpers auf etwa 600 Ω sinkt, so ergibt sich 30 Volt als notwendige Spannung (I = E: W ergibt nämlich hier 0,05 Ampère = 30 Volt: 660 Ohm). Dies ist die Mindestspannung: besser wählt man gleich 60 Volt.

Die bequemste Stromquelle ist eine Starkstromleitung, wie sie für Beleuchtungszwecke in vielen Städten jetzt vorhanden ist; ihre Stromleitungen haben meist Gleichstrom mit 110 Volt Spannung, seltener 220 Volt; um diese hohe Spannung auf 60 Volt zu vermindern, bedarf es einer Vorschaltglühlampe. Für Wechselstrom-Anlagen bedarf es besonderer Transformer, um Gleichstrom für medizinische Zwecke zu erhalten. Ein **Anschlußapparat** für den ärztlichen Gebrauch ist hierneben (Fig. 13) abgebildet. Dieser Apparat (Preis ca. 250 M.) ist außer für Galvanisation und Faradisation auch für die Elektrolyse und Kataphorese ohne weiteres brauchbar. — Wer viel Bedarf nach Kaustik und Endoskopie hat, mag gleich einen „Universal - Anschlußapparat“ (ca. 600 M.) wählen, oder neben dem einfachen Anschlußapparat eine kleine Akkumulatorenbatterie für Kaustik und Endoskopie, oder einen besonderen Anschlußapparat zu diesem Zweck. — Praktisch für Krankenhäuser sind fahrbare Anschlußapparate, die mit Stechkontakt an jede Lichtleitung angeschlossen werden können.

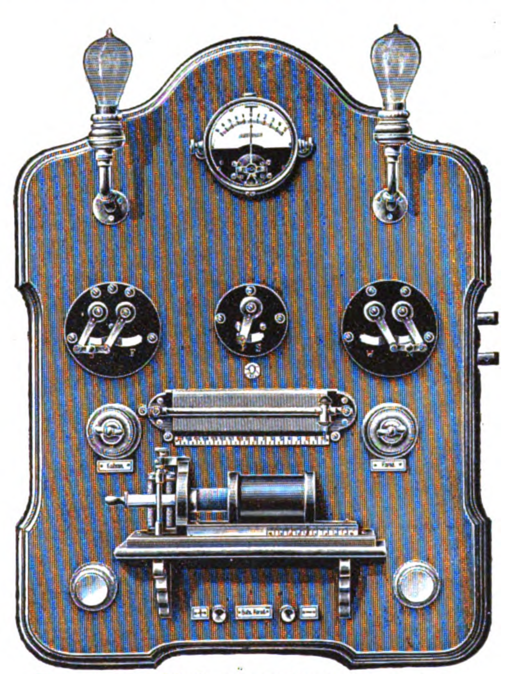
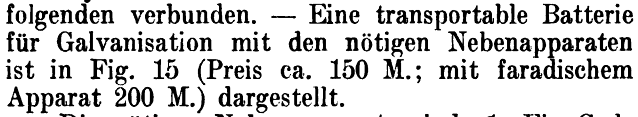


Fig. 13. Anschlußapparat für Galvanisation, Faradisation und Elektrolyse.

Mangels eines Anschlußapparates ist man auf elektrische Elemente angewiesen, die zu **„Batterien“** zusammengeschaltet werden. Kohle (oder ein schwer lösliches Metall wie Kupfer u. a.) bildet den positiven Pol, Zink (also das leicht lösliche Metall) den negativen. Das Chromsäureelement (Tauchelement) besteht aus Kohle und Zink in einer Flüssigkeit von Chromsäure 75, schwefelsaurem Quecksilberoxyd 20, Wasser 100, Schwefelsäure 200; die Füllung bleibt mehrere Monate wirksam und muß dann erneuert werden. Die im Element sich bildenden Ionen greifen die Pole an („Polarisierung“), daher läßt das Element allmählich an Spannung nach, es ist inkonstant; man darf die Pole auch nur während des Gebrauchs in die Flüssigkeit eintauchen („Tauchelement“) und muß sie nachher herausheben. Niederschläge an den Polen sind gelegentlich abzukratzen; namentlich das Zink muß öfters abgeschmirgelt und alle paar Jahre erneuert werden. Die bei Erschütterungen der Batterie verspritzte Säure schädigt öfters die Kontakte der Drähte, welche also bei Störungen des Apparates zunächst zu kontrollieren sind. Ein Element gibt etwas 2 Volt Spannung: da für therapeutische Zwecke (vgl. oben)

30—60 Volt erforderlich sind, so genügen meist 20—30 Elemente zur Batterie.

Die Nachteile der polarisierbaren Elemente lassen sich vermeiden, wenn man beide Pole mit verschiedenen Flüssigkeiten umgibt. Ein sehr handliches und für nicht zu starke Ströme konstantes Element ist das von LECLANCHÉ (Fig. 14); die Spannung beträgt 1,5 Volt. Nach etwa 3 Jahren müssen die Zinke erneuert werden; sonst bedarf das Element keiner Pflege; insonderheit brauchen die Zink- und Kohlenpole nach dem Gebrauch nicht ausgetauscht zu werden; nur offene Elemente müssen öfters Ersatz für das verdunstende Wasser erhalten. Die Schaltung der Elemente in der Batterie geschieht zum Zweck der Galvanisation „hintereinander“, d. h. das Zink jedes Elements wird mit der Kohle des nächstfolgenden verbunden. — Eine transportable Batterie



für Galvanisation mit den nötigen Nebenapparaten ist in Fig. 15 (Preis ca. 150 M.; mit faradischem Apparat 200 M.) dargestellt.

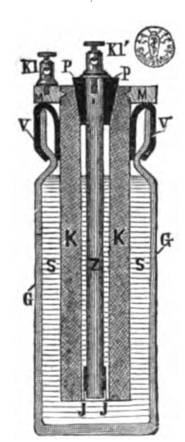
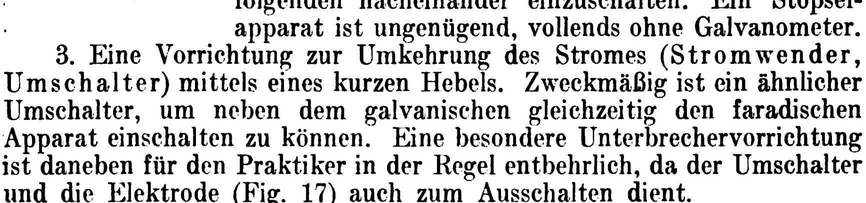


Fig. 14. Leclanché-Element, *K* Kohle-Braunstein-Zylinder, *Z* Zink, *S* Salmiaklösung, *G* Gefäß, *I* Isolation, *V* Verschluß durch Gummi, *Kl* Klammer für Elektrodendrähte.

Die nötigen **Nebenapparate** sind: 1. Ein Galvanometer, welches auf einfache und zehnfache Ablesung geschaltet werden kann und Ströme bis hinunter zu 0,1 MA und hinauf zu 50 MA noch abzulesen gestattet. Die „Dämpfung“ der Nadelschwingungen muß so bedeutend sein, daß die Nadel sich fast momentan auf den Stromwert einstellt.

2. Eine Vorrichtung, um den Strom ein- und auszuschalten. Im allgemeinen dient hierzu ein Rheostat (Fig. 16), d. h. ein in den Stromkreis eingeschalteter Widerstand, der kontinuierlich ein- und ausgeschaltet werden kann, z. B. eine Drahtspule, auf der ein Metallschieber schleift (ferner Graphitrheostat, Flüssigkeitstheostat, Voltregulator usw.). Bei der Batterie kann der Stromwähler, der nur die gewollte Zahl von Elementen, von Nr. 1 beginnend, allmählich einschaltet, als Rheostat ausreichen. Zur Schonung der Batterie nehme man ihn aber in der Form des Doppelkollektors, der es erlaubt, von irgendeinem Element der Batterie beginnend, die folgenden nacheinander einzuschalten. Ein Stöpselapparat ist ungenügend, vollends ohne Galvanometer.



3. Eine Vorrichtung zur Umkehrung des Stromes (Stromwender, Umschalter) mittels eines kurzen Hebels. Zweckmäßig ist ein ähnlicher Umschalter, um neben dem galvanischen gleichzeitig den faradischen Apparat einschalten zu können. Eine besondere Unterbrechervorrichtung ist daneben für den Praktiker in der Regel entbehrlich, da der Umschalter und die Elektrode (Fig. 17) auch zum Ausschalten dient.

4. Leitschnüre und Elektroden. An Elektroden braucht man mindestens je eine zu ca. 3, 10, 100 qcm und zwei zu 500 qcm. Für die Extremitäten kann man sich große Wickel-Elektroden herstellen indem man eine Binde aus feinem Metallnetz („Maskengold“) zwischen zwei Lagen dicken Flanells einnäht. Ein Elektrodenstiel soll mit Unterbrechervorrichtung (Fig. 17) versehen sein. Für Faradisation braucht man noch eine Massierelektrode (Fig. 18) und einen elektrischen Pinsel (Fig. 19).

Der faradische Apparat. Der faradische Strom ist, im Gegensatz zum galvanischen, kein Gleichstrom, sondern ein Wechselstrom; der Wechsel seiner Stromrichtung tritt einige hundert Mal in der Sekunde ein. Die Funktion des Apparates ist folgende (Fig. 20): der

von der Elektrizitätsquelle (*El*; es genügt dazu ein größeres Tauchelement) ausgehende Strom geht zunächst durch zwei isolierte Drahtspulen, die je einen Eisenkern umwinden (Wagnerscher Hammer, *d*), dann durch die primäre Spule (*P*), den Platinkontakt (*c*), den Anker (*b*) und zurück zum Element. Der Eisenkern des Wagnerschen Hammers wird, sobald der Strom durch den Stöpsel (*a*) geschlossen ist, magnetisch und zieht den darüber schwebenden Anker an; dadurch entfernt sich der Anker von der ihn oben berührenden Platinkontaktschraube (*c*) und unterbricht den Strom, und damit auch die Anziehungskraft des Elektromagneten; durch Federkraft zurückgetreten, schließt er den Strom wieder, und das Spiel beginnt von neuem. Der primäre Strom ist also nichts weiter als ein „zerhackter Gleichstrom“. In die primäre Spule (*P*) läßt sich ein Eisenkern einschieben, der durch Induktionswirkung den Strom verstärkt. Die Schraube *c* gestattet, den Anker dem Hammer zu nähern und die Häufigkeit der Stromunterbrechungen dadurch zu erhöhen.



Fig. 15. Einfacher transportabler Apparat für Galvanisation, mit Galvanometer (links), Doppelkollektor (oben) und Stromwender (rechts).

Der primäre Strom erzeugt aber bei seiner Schließung und Oeffnung in der benachbarten Drahtspule *S*, die, auf einer Kufe beweglich (Duboisscher Schlitten), bis über *P* hinübergeschoben werden kann, Induktionsströme, die entgegengesetzte Richtung haben. Der aus der Induktionsspule abgeleitete sekundäre Strom ist demnach ein Wechselstrom, und diesen letzteren verwerten wir in der Regel therapeutisch. Der Wechselstrom kann verstärkt werden (Einschieben des Eisenkerns bei *P*, Nähe der sekundären Spule) und abgeschwächt werden. Der Wechselstrom hat übrigens noch besondere Eigenschaften; er besitzt eine stärkere Spannung als der primäre Strom, die aber während der beiden Phasen verschieden hoch ist, während der Oeffnungsphase höher, während der Schließungsphase niedriger. Die Kurve seiner Intensität zeigt deshalb die Gestalt der

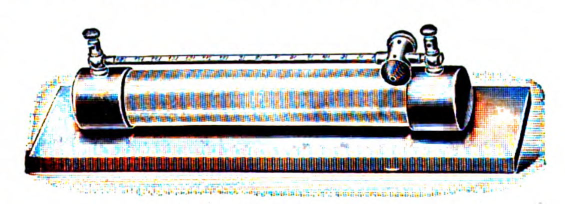

Fig. 16. Rheostat.

Fig. 21, I. Letzteres kommt daher, daß der Induktionsstrom selber in seinen eigenen Drahtwindungen sogenannte Extraströme induziert, von denen der Schließungsstrom entgegengesetzt gerichtet, der Oeffnungsstrom gleichgerichtet ist; der letztere überwiegt daher, und nach ihm werden auch auf den Apparaten die Pole + und — bezeichnet.

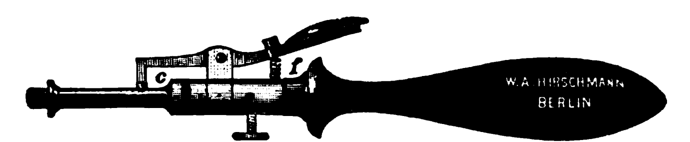


Fig. 17. Unterbrechervorrichtung am Elektrodenstiel.

Störungen des Apparates gehen gewöhnlich von dem Kontakt der Platinspule mit dem Anker aus, dieser ist gegebenenfalls zu reinigen, abzuschmirgeln oder durch kleine Verstellungen der das Platin tragenden Schraube zu verändern. Besonderer Meßapparate für die Stromstärke bedarf man hier nicht.

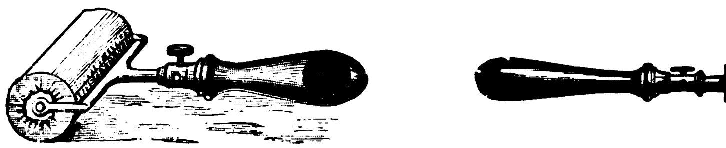


Fig. 18. Massierelektrode. Fig. 19. Pinselelektrode.

Allgemeine praktische Regeln für die Elektrotherapie. Die Stromstärken sollen bei funktionellen Leiden niedrig sein. Höhere Stromstärken verderben bei nervösen Patienten durch ihre Schmerzhaftigkeit psychisch dasjenige, was sie materiell nützen. Am Kopfe sind nur schwache Ströme erlaubt, da sonst Schwindel und Ohnmachten eintreten können. Auch bei allen akuten Affektionen sei der Strom schwach. Starke Ströme beschränke man auf nicht „nervöse“ Personen, auf organische Affektionen und auf tiefliegende Organleiden (Magen, Darm, Niere, Unter-

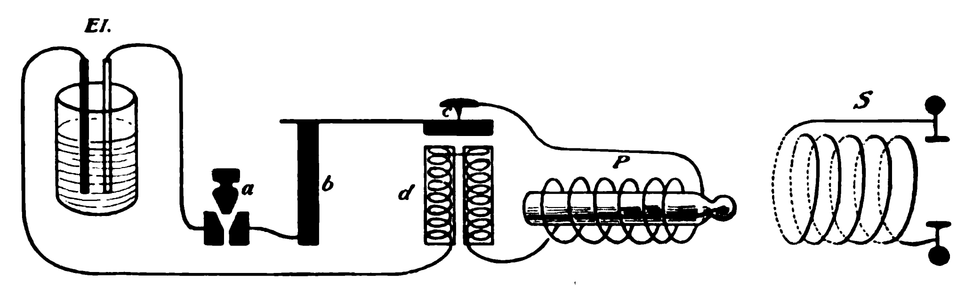


Fig. 20. Schema des faradischen Apparates. *El* Element, *a* Stöpsel, *b* Stützpunkt der Ankerfelder, *c* Platinkontakt, *d* Elektromagnet (Wagnerscher Hammer), *P* primäre Spule, *S* sekundäre Spule mit Elektroden.

leib, Rückenmark); auch mögen sie als „Ableitung“ dienen. Die moderne Elektrotherapie neigt zu stärkeren Strömen und längeren Sitzungen, wobei freilich gut gepolsterte Elektroden unbedingte Voraussetzung sind. Man schalte den Strom, namentlich den galvanischen, stets langsam ein und aus; plötzliche Stromschwankungen geben unangenehme Schläge.

Praktisch versteht man unter der Stromstärke wesentlich die Stromdichtigkeit (vgl. S. 418). Als Durchschnittsstromdichte der schwachen Ströme mag man sich $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ merken, also Ströme von 0,5—1 MA bei 10 qcm Elektrodenfläche. Starke Ströme werden bis etwa zu $\frac{2}{1}$ angewendet, darüber hinaus wird der Schmerz unerträglich, und die Gefahr der Verätzung liegt nahe.

Die Dauer der Sitzung schwankt zwischen 1—20 Minuten und mehr; die Sitzungen finden einmal täglich, bei nervösen Personen seltener statt.

Die Größe der Elektroden beträgt etwa 3 qcm für einzelne Nervenpunkte, 10—15 qcm für Kopf und Extremitäten, 400—800 qcm für tiefliegende Organe des Rumpfes. Zur örtlichen Behandlung wird stets die kleinere „differente" Elektrode gewählt; sonst gebraucht man zwei gleichgroße. Zur Faradisierung dient oft eine Massageelektrode.

Der galvanische Strom dient zur Umstimmung der Gewebe, und zwar die Anode zur Beruhigung, die Kathode zur Erregung. Der faradische Strom dient namentlich zur Auslösung von Muskelzusammenziehungen, zu Suggestivwirkungen (besonders wegen der Empfindlichkeit und des hörbaren Schnurrens) und zur Schmerzableitung auf die Haut; der galvanofaradische Strom steht dem faradischen näher als dem galvanischen, der sinusoidale Strom (s. u.) wird zur Erregung tiefliegender Muskulatur verwendet.

Die Lage der Elektrode bleibt während der Durchströmung unverändert „stabil", oder es werden Streichungen ausgeführt mit „labiler" Elektrode. Die Lage der Kathode muß man bei starken Strömen (zur Verhütung von Verätzungen) während der Sitzung ein oder einige Male wechseln. Auch kann man schwellende Ströme durch rhythmische Vermehrung oder Verminderung des Widerstandes und der elektromotorischen Kraft erzeugen.

Einige elektrische Rezepte. Gesichtsschmerz, Kopfschmerz (auch Schlaflosigkeit), Trigeminusneuralgie, Neuralgien der Arme: Galvanisation; Anode, 3—10 qcm stabil auf Schmerzpunkt 0,2—3 MA, täglich 1—2 mal 5 Minuten; große indifferente Elektrode auf Nacken oder Brust.

Subaurale Galvanisation bei Krankheiten der Hirnbasis und des verlängerten Markes: Anode (oder Kathode) 3 qcm, stabil, hinter dem Unterkieferwinkel tief eingedrückt, auf jeder Seite 3 Minuten, 1—3 MA, große indifferente Elektrode im Nacken.

Ischias: Galvanisation. Große Kathode auf Kreuzbein; große Anode, stabil, auf mehrere Punkte längs des Ischiadicus je 2 Minuten, im ganzen 15 Minuten, besser auch die Beine in Fußwannen. Im Anfang sehr akuter Fälle keine Elektrotherapie. Bei subchronischen Fällen stärkere Ströme bis 50 MA. In ganz chronischen Fällen mit starker Atrophie Faradisation und Galvanofaradisation des ganzen Ischiadicusgebietes, zwei Elektroden von 10 qcm auf den Nerven und die von ihm versorgten Muskeln.

Lähmungen. Bei Nervenlähmungen nützen nur diejenigen Ströme, die deutliche Muskelkontraktionen auslösen; darum sind nacheinander Faradisation und rhythmische Kathoden- und Anodengalvanisation zu versuchen; reagiert der Muskel auf keinen Reiz, so ist die elektrische Behandlung bis auf weiteres auszusetzen. An den Extremitäten läßt sich die Stärke der Muskelkontraktionen durch angehängte Gegengewichte zweckmäßig verstärken (Elektromechanotherapie); mäßige Schmerzhaftigkeit ist in den Kauf zu nehmen. Bei hysterischen Lähmungen Faradisierung der gelähmten Glieder mit Metallbürste.

Rückenmarkgalvanisation bei spinalen Krankheiten: Anode 30—100 qcm nacheinander auf die ganze Rückenwirbelsäule, sehr große Kathode auf Brust und Bauch; 5 MA im ganzen 10 Minuten täglich; oder zwei gleiche 100 qcm Elektroden, Anode auf Nacken, Kathode auf Kreuzbein („absteigende Galvanisation"). Bei nicht schmerzenden degenerativen Rückenmarkkrankheiten vorsichtig allmählich bis zu hohen Stromstärken (50 MA) steigend.



Chronische Konstipation. Sehr große Kathode auf Bauch, ebensolche Anode auf Rücken. Stärkste noch erträgliche galvanische Ströme (bis 100 MA) 10—20 Minuten. Zeitweise Galvanofaradisation oder Faradisation mit Massierelektrode. Oder metallene Bougieelektrode in den Mastdarm, große Anode auf Bauch, Faradisierung 10 Minuten; Stuhlgang erfolgt nach 2—3 Stunden.

Allgemeine Faradisierung. Tägliche Bestreichung aller muskelreichen Körpergegenden ¼—¾ Stunden mit Elektrode von 10 qcm, positiver Pol des sekundären faradischen Stromes, so stark, daß deutliche Muskelzuckungen auftreten; die große indifferente Elektrode irgendwo, z. B. als Fußbad oder Fußbank. Bei empfindlichen Personen schaltet sich der Arzt in den Strom ein und benutzt seine befeuchtete Hand oder einen Badeschwamm als Elektrode, namentlich bei der Faradisierung von Kopf und Gesicht. — Ganz ähnlich wirkt das bipolare faradische Bad (S. 427). Durch einstündige kräftige Allgemeinfaradiserung mit sehr großen Elektroden läßt sich eine gewaltige Muskelleistung und, bei täglicher Wiederholung, eine bequeme Entfettungskur erzielen; die Hauptmuskeln werden dabei mit Sandsäcken beschwert.

Besondere Stromarten und Apparate. Wechselströme, die langsam an- und abschwellen, nennt man nach den mathematischen Eigenschaften ihrer Spannungskurve (Fig. 21, II) Sinusströme. Wechsel-

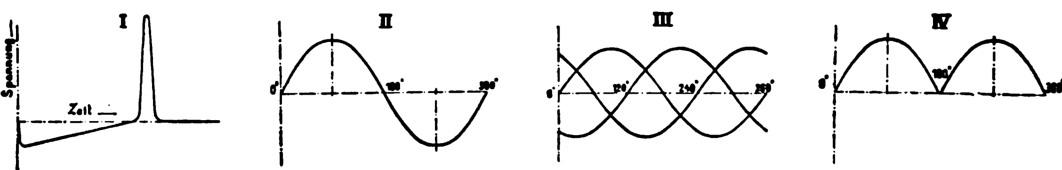


Fig. 21. Spannungskurven verschiedener Ströme, *I* sekundärer faradischer Strom, *II* Sinusstrom, einphasiger, *III* dgl., *IV* pulsierender Gleichstrom.

stromzentralen liefern diese Ströme direkt; für Gleichstromanlagen bedarf es eines Transformators. Die „sinusoidale Faradisation" wirkt ähnlich wie die gewöhnliche Faradisation, nur treten Muskelzusammenziehung und Schmerzen erst bei höheren Stromstärken auf. Man benutzt entweder nur einen Sinusstrom, der mehrere (einphasiger, zweiphasiger, dreiphasiger Strom). Der dreiphasige Strom z. B. erfordert 3 Elektroden, die in gleichen Zeitabständen nacheinander ihr Spannungsmaximum erreichen (Fig. 21, III). Der negative Teil der Stromwelle läßt sich auch durch einen Transformer positiv machen; dann ergibt sich der pulsierende Gleichstrom (Fig. 21, IV); seine Anwendung heißt „sinusoidale Voltaisation". — Die Kondensatorentladunger hat man sich vorzustellen als kurzdauernde galvanische Ströme; der Kondensator wird wie eine Leydener Flasche mit Elektrizität geladen und dann gegen den menschlichen Körper entladen. Man kann dabei genau bestimmen, welche Elektrizitätsmenge (gewöhnlich 1 Mikrofarad) im Apparat aufgespeichert ist und bei der Entladung abgegeben wird; für die feinere neurologische Diagnostik kann das von Wichtigkeit sein.

Weit merkwürdiger in der therapeutischen Verwendung als die bisher genannten Stromarten ist die hochgespannte Elektrizität. Eine der dahin gehörenden Prozeduren ist die Franklinisation; der menschliche Körper wird vermittels der bekannten HOLTZschen Elektrisiermaschine geladen und strömt seine Ladung in Büschelentladungen gegen die zweite in die Nähe des Körpers (gewöhnlich des Kopfes) gebrachte Elektrode aus. Die Spannung der Elektroden steigt dabei von 0 bis etwa 10 000 Volt. — Noch höhere Spannungen (mehrere 100 000 Volt) erreichen die Elektroden bei Anwendung der D'ARSONVAL- oder TESLA-Ströme; diese kolossalen Spannungen, welche z. B. die für elektrische Hinrichtungen benötigten weit übertreffen, werden dadurch unschädlich und therapeutisch nutzbar gemacht, daß ein außerordentlich rascher Polwechsel (mehrere 100 000 pro Sekunde; „Hochfrequenzströme") statt-

findet. Die Konstruktion der Apparate ist unschwer verständlich: Ein großer Induktionsapparat (Ruhmkorffscher Funkeninduktor, Fig. 22 *R*) wird von einer Gleichstromleitung mit Strom versehen, der durch einen Quecksilberunterbrecher zerhackt wird; diese Teile des Apparates finden sich auch an jedem Röntgenapparat. Von der sekundären Spule geht der schon jetzt ziemlich hochgespannte und frequenzierte Strom an die innere Belegung zweier Leydener Flaschen C_1, C_2 und springt an der Funkenstrecke *M* laut knatternd über. Die hohe Zahl der Stromwechsel wird durch die Funkenentladungen dieser Leydener Flaschen erzielt; jeder überspringende Funke besteht aus sehr häufigen oszilierenden Entladungen; diese ermöglichen die häufigen Polwechsel. Die äußeren Belegungen nämlich entladen sich mit gleicher Frequenz durch den Draht *S*; letzterer hat die Gestalt eines Käfigs, in dem der Patient steht; die Wirkung besteht dann nur in der Erzeugung von Induktionsströmen im Körper: doch kann der Körper auch eingeschaltet werden, z. B. auf einem Bett liegend, unter dem sich die zweite Elektrode befindet. Man kann auch die Spannung dieses Stromes noch mehr steigern, indem man ihn in einer benachbarten Drahtspule, die geeignet „abgestimmt" ist („Oudinscher Resonator"), einen neuen Strom induzieren läßt; der neue Strom ist dann nicht nur höher gespannt, sondern auch höher frequenziert, etwa wie eine Stimmgabel der höheren Oktave durch die Schwingungen einer gleichen Stimmgabel der tieferen Oktave zum Mitschwingen gebracht wird.

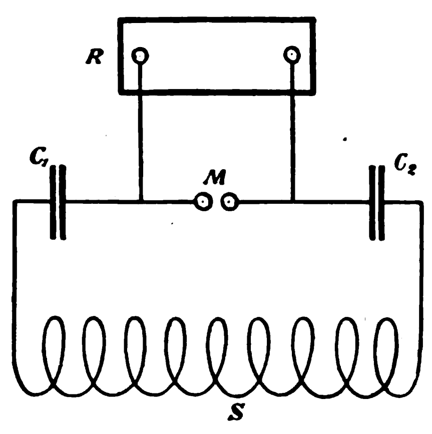


Fig. 22. Schema des Arsonvalisationsapparates. *R* Ruhmkorff-Induktor, C_1, C_2 Leydener Flaschen, *M* Funkenstrecke, *S* Solenoid (nach d'Arsonval).

Aehnliche Hochfrequenzströme werden gebraucht, um innere Körperteile durch ihren elektrischen Widerstand zu erhitzen („Diathermie"). Ein besonderer „Thermopenetrationsapparat" liefert die Ströme; die kleinere Elektrode kommt auf den kranken Teil, dessen Haut vorher, zwecks Widerstandsherabsetzung, durch eine Packung hyperämisiert wird.

Die Permeaelektrizität oder elektromagnetische Strahlung benutzt die Einwirkung eines kräftigen Elektromagneten auf den menschlichen Körper. Der Körper befindet sich innerhalb des „magnetischen Feldes" und wird von den „magnetischen Kraftlinien" durchdrungen.

Hydroelektrisches Bad. 1. Sog. bipolares Bad; zwei große Metallelektroden mit einem Holzgitter (zur Verhütung direkter Berührung) überzogen; eine Elektrode fußwärts, eine kopfwärts in der Badewanne. Warmwasservollbad, der Kranke sitzt bis zum Hals darin, dann wird der faradische Strom eingeschaltet. Der Nachteil der Vorrichtung liegt darin, daß der Hauptteil des Stromes ungenutzt durch das Wasser, das ihm ja weit weniger Widerstand als die menschliche Haut bietet, geht.

2. Das monopolare Bad enthält nur eine der ebengenannten Elektroden, die andere ist mit einem Metallstab verbunden, der quer über der Wange liegt und vom Patienten mit den Händen gehalten wird.

Hier geht der ganze Strom durch den Körper, mindestens durch die Hände. — Beide Badeformen werden meist als Faradisierung angewendet.

3. Das Vierzellenbad. Der angekleidete Patient taucht die entblößten Unterschenkel und Unterarme in je eine kleine Holz- oder Porzellanwanne, in welche, vermittels eines Kohlepols, ein Leitungsdraht mündet. Beide Armwannen bilden den einen Pol, beide Beinwannen den anderen. Durch mehrfache Permutationen und Kombinationen der Pole lassen sich sehr zahlreiche Richtungen des Stromes erzielen, die übrigens mehr oder minder gleichgültig sind. Jedenfalls aber geht der ganze Strom durch den Körper. Man benutzt meist den galvanischen Strom, 2—15 MA, doch wird man hier unbesorgt auf hohe und höchste Stromstärken steigen können. Auch der sinusoidale und der faradische Strom können verwendet werden. Das galvanische Vierzellenbad ist die beste Methode, um größere Mengen von Elektrizität schmerzlos in den Körper einzuführen. — Da die Vorrichtung teuer ist, so hat man auch einen billigen Ersatz konstruiert; statt der 4 Wannen dienen 4 kleine mit Tuch überzogene Tischchen als Elektrodenteller für Handflächen und Fußsohlen. Auch die oben erwähnten Wickelelektroden bilden einen, wenn auch nicht vollkommenen, Ersatz.

Lichttherapie.

Das Licht wirkt auf den Organismus zunächst als örtlicher Reiz, indem es Hautrötung, Schwellung und Entzündung verursacht (Sonnenbrand, Gletscherbrand), nach deren Abklingen eine braune Hautpigmentierung zurückbleibt. In seiner Allgemeinwirkung ist es ein Tonicum; es beschleunigt das Wachstum und den Gaswechsel, hebt die Stimmung und die geistige Leistungsfähigkeit. — Therapeutisch wirksam sind namentlich die violetten und die (nicht sichtbaren) ultravioletten „chemischen“ Strahlen, welche bakterizid und entzündungserregend selbst bis in einige Tiefe der Gewebe hineinwirken, während die roten und gelben Strahlen mehr als „Wärmestrahlen“ wirken. Letztere wiegen in den meisten künstlichen Lichtquellen vor, während die Sonne, die elektrische Bogenlampe und einzelne besondere Lichtquellen reichlich chemische Strahlen enthalten. Durch farbige Gläser kann man ganze Strahlengruppen abfiltrieren (Chromotherapie). Die roten Strahlen sind langwellig, bis etwa zu 20 Tausendstelmillimeter hinauf, die blauen kurzwellig, bis etwa zu 0,4 Tausendstelmillimeter hinunter. Die meisten Lichtstrahlen sind ihrer Natur nach Aetherwellen, auch die Radiumstrahlen (nur wenige namentlich die Kathoden- und Kanalstrahlen, bestehen, wenigstens teilweise, aus sehr geschwind fortgeschleuderten materiellen Teilchen, Elektronen). — Objekt der Allgemeinbehandlung sind hauptsächlich Nervenkrankheiten, Ernährungsstörungen und Tuberkulose, örtlich werden viele Hautkrankheiten günstig beeinflußt. In der Praxis verbindet man mit dem Licht oft noch die strahlende Wärme, die Gymnastik, den Freiluftgenuß.

Die hauptsächlichsten Formen der Lichttherapie sind folgende:

1. **Sonnenbäder.** Der Kranke liegt, nur mit Schwimmhose bekleidet, auf Decken im Freien an der Sonne, mit etwas erhöhtem beschatteten Kopfe, schwarzer Brille; er wechselt alle 5—10 Minuten die Lage, damit alle Körperteile bestrahlt werden und der einzelne nicht verbrannt wird; das Bad dauert ¾—1 Stunde, im Anfang weniger. Zum Schluß folgt eine kühle Abspülung. Gelegentlich wird ein Schwitzen in Wolldecken mit dem Sonnenbad verbunden. Pulsfrequenz und Temperatur steigen im Sonnen-

bade, namentlich in Höhenkurorten, oft bricht Schweiß aus. In der kalten Jahreszeit werden die Bäder hinter dem Südfenster genommen. Größere Anstalten besitzen besondere Glashäuser zu diesem Zwecke, die aber viel wirksames Licht absorbieren.

2. **Lichtluftbäder** sind der Ersatz für Sonnenbäder, wo die Sonne fehlt. Schwimmhose oder leichtes Hemd bilden die Kleidung. Das Bad dauert mehrere, bis 6, Stunden, man geht im Freien spazieren oder treibt Sport. Abgehärtete Menschen setzen diese Bäder durch den Winter fort, allerdings nur kürzere Zeit, etwa 10 Minuten 2mal täglich, und fühlen sich selbst im Schneetreiben wohl.

3. **Elektrisches Lichtbad mit Bogenlicht** ersetzt die Sonnenbäder in gewissen Grade, weil das Bogenlicht neben den sichtbaren Strahlen reichlich blaue bis ultraviolette führt. In der Mitte des kleinen Zimmers ist eine (oder mehrere) sehr helle Bogenlampen (80—100 Ampères) angebracht; von ihr aus ist das Zimmer in radiäre Abteilungen getrennt, deren jede als Zelle dient. Die übrige Technik und die Indikationen sind genau wie beim Sonnenbad; wie bei diesem, entzündet sich auch die Haut nach zu langer Bestrahlung und bräunt sich mit der Zeit. — Auch im Lichtkasten (vgl. Nr. 4) lassen sich Bogenlampen anbringen, doch steigt die Temperatur des Kastens dann in unerwünscht raschem Maße. — Zwei Quecksilberlampen (s. u.) in 1½ m Entfernung vom unbekleideten Körper wirken etwa ebenso wie ein 1 stündiges Höhen-Sonnenbad.

4. **Elektrisches Lichtbad mit Glühlicht.** Der Kranke sitzt entkleidet in einem geschlossenen Kasten und sieht nur mit dem Kopf, der durch eine kalte Kompresse geschützt ist, heraus; im Innern des Kastens sind etwa 50 Glühlampen à ½ Ampère (= 16 Normalkerzenstärke) angebracht, die alle oder teilweise eingeschaltet werden können; die Wände sind mit Milchglas, behufs Spiegelung der Strahlen, ausgelegt. Die Temperatur steigt rasch an, man geht bis 60—70° (anfangs weniger) und 20 Minuten Dauer; schon nach 5 Minuten bricht Schweiß aus, im ganzen verliert der Badende etwa ½ kg Wasser. Puls, Blutdruck und Körpertemperatur steigen. Nach der Prozedur folgt Abkühlung durch Abbrausen und dann ½ Stunde Ruhe. Das Ganze ist mehr ein Schwitzbad, als ein Lichtbad, da die Wärmestrahlen im Glühlicht vorwiegen; doch kann man daneben oder ausschließlich Bogenlampen verwenden (s. Nr. 3), oder durch Intensiv-Glühlampen („Polysol" u. a.) mehr chemische Strahlen erzeugen. — Durch Anbringung von elektrisch betriebenen Ventilatoren lassen sich Licht-Luftstrombäder herrichten. Die Anschaffung eines Glühlichtkastens ist teuer (ca. 600 M.), der Betrieb aber billig, ein Bad von 20 Minuten kostet nicht ganz soviel wie die Kilowattstunde (20—35 Pf.).

5. **Oertliche Lichtbäder** werden für Haut- und Schleimhautkrankheiten gebraucht. Tuberkulose der Nase oder des Kehlkopfes kann durch Sonnenlicht gebessert, günstigenfalls sogar geheilt werden; die Kranken lernen die Technik der Selbstbehandlung. — Glühlichtkästen finden für Gelenkleiden öfters Verwendung. Die wichtigste örtliche Bestrahlung vermittels der Bogenlampe ist von Finsen in Kopenhagen ausgebildet; sie hat den Zweck, chemische Strahlen auf das durch Kompression blutleer gemachte Gewebe einwirken zu lassen. Die photochemische Entzündung der Haut entsteht, anders als bei Verbrennungen, langsam und erreicht ihre Höhe erst nach 24 Stunden. Die 40 000 Normalkerzen liefernde Finsenlampe ist etwa 10mal heller als die Bogenlampen der Straßenbeleuchtung, und sendet durch 4 Röhren ihr Licht aus; hier wird es durch Linsen aus Bergkristall (Glas absorbiert die chemischen Strahlen) konzentriert und zugleich durch zirkulierendes Wasser gekühlt; in den Brennpunkt der wirksamen Lichtstrahlen wird die kranke Hautpartie (Lupus) gebracht und durch eine wassergekühlte Bergkristallinse komprimiert; die Haut wird dadurch blutleer und läßt die Strahlen besser passieren. Jede Hautstelle wird täglich ½—1 Stunde behandelt und heilt erst in mehreren Monaten. Die Finsenbehandlung ist deshalb exorbitant kostspielig.

Für die Einzelbehandlung dient die nur mit 1 Tubus versehene Fin-

sen-Reyn-Lampe. Da Bogenlampen mit Metallpolen besonders reich an ultravioletten Strahlen sind, so hat man erst die Eisenlampe (sog. Dermolampe), später die Quecksilberlampe konstruiert. Die Röhre dieser Hg-Lampe mußte, um die chemischen Strahlen nicht zu absorbieren, aus Quarz bestehen. Die neue Uviollampe (von „ultraviolett" abgeleitet) besitzt aber besonderes strahlendurchgängiges Glas. Sie besteht aus mehreren armlangen luftleeren Glasröhren, in denen Quecksilberdämpfe durch den Strom zum Leuchten gebracht werden; man bestrahlt die Haut 5—10 Minuten in 10—20 cm Entfernung.

Bepinselt man die Haut mit bestimmten roten Farbstoffen, „Sensibilatoren", oder injiziert sie (z. B. Erythrosin 0,1—1 Proz., Eosin 0,01 bis 1 Proz.), so wird die Haut, ähnlich wie die photographische Platte, für Licht, auch für dessen rote Strahlen, empfänglich. Doch ist diese Behandlung weniger wirksam als die Finsenbelichtung.

Man hat dem ständigen Aufenthalt des Kranken in farbigem Licht Heilwirkungen zugemessen (Chromotherapie) und farbiges Fensterglas oder farbige Vorhänge dem Krankenzimmer gegeben. Rot ist wirkungslos, blau beruhigt, auch bei örtlicher Bestrahlung.

6. **Röntgentherapie.** Die Röntgenröhre (Fig. 23) trägt an ihrem zylindrischen Teil, dessen Ende wie ein Hohlspiegel geformt ist, die Kathode aus Platin. Die hier entstehenden Kathodenstrahlen treffen im Mittelpunkt des kugeligen Teils der Röhre eine unter 45° geneigte Platinplatte, die Antikathode, und regen sie zur Abgabe der Röntgenstrahlen an. Die Röhre ist luftleer; stark evakuierte Röhren nennt man hart, weniger evakuierte weich; die harten

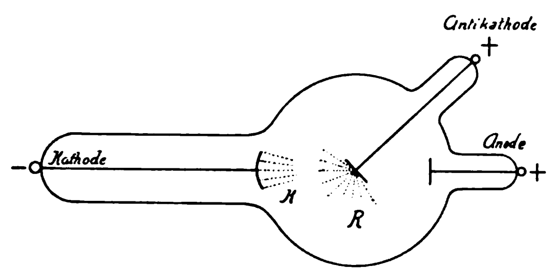


Fig. 23. Röntgenröhre. K Kathodenstrahlen, R Röntgenstrahlen.

wirken tiefer, die weichen wirken oberflächlicher und gefährden die Haut mehr, so daß sie leicht der Entzündung oder Mortifikation verfällt. Diese nach Wochen entstehenden, nach Monaten erst mit Narbenbildung heilenden Röntgenulcera sind sehr gefürchtet, zumal sie öfters karzinomatös werden; bis zum Jahre 1911 zählte man in der Literatur 94 Röntgenkrebse, meist bei Röntgentherapeuten, selten bei Patienten; auch die Geschlechtsdrüsen (Testikel oder Ovarien) können steril werden. Der Bestrahlende schützt sich selber und die nicht zu behandelnden Hautpartien des Bestrahlten durch Platten aus Blei, Stanniol, mehrfache Lagen von Wildleder oder den MÜLLERschen Schutzstoff, von dem Mäntel und Handschuhe im Handel sind. Man soll anfangs die Stromstärke nicht über 3 Ampères, die maximale Funkenlänge nicht über 15 cm, den Abstand der Haut von der Röhre nicht unter 12 cm und die Bestrahlungsdauer nicht über 6—8 Minuten täglich wählen. Zweckmäßigerweise ermittelt man vorher die Schwellendosis der Strahlen (sog. Erythemdosis) durch die SABOURAUDsche Reagenztablette. Ein Fünftel Erythemdosis 2mal wöchentlich ist sicher unschädlich und hinlänglich wirksam. Die zur Behandlung geeigneten Krankheiten sind Hautaffektionen, Sarkome, Basedowkropf, manche Gelenkkrankheiten, und namentlich die Leukämie, welche auf normale Leukocytenzahlen, wenigstens zeitweise, heruntergebracht werden kann.

7. **Radiumtherapie.** Die Bestrahlung durch Radium wirkt auf die

Haut in Nutzen und Schaden ähnlich wie Röntgenbestrahlung. Hautparasiten und oberflächliche Geschwülste werden zerstört. Viele Quellen und die Luft mancher Kurorte haben sich als radioaktiv herausgestellt. Wasser und feste Substanzen lassen sich durch ein radioaktives Gas, die Emanation, welche vom Radium beständig abgeschieden wird, aktivieren. Auf dem Nahrungswege, durch Haut und Körperhöhlen, durch Unterhautinjektion läßt sich somit radioaktive Substanz einverleiben. Reines Radium ist sehr teuer, 1 mg kostet etwa 400 M. Zur Bestrahlung von Haut und Körperhöhlen dienen kleine Bleikapseln, in denen fein verteiltes Radium festgeklebt ist und die durch Glimmer- oder dünne Silberplättchen verschlossen sind. Letztere werden von den Strahlen anstandslos passiert. — Aehnlich wie Radium wirkt das billigere Mesothorium. Von beiden Substanzen lassen sich durch vorgeschaltete Metallplatten bestimmter Art und Dicke, die schädlichen Strahlen abfiltrieren und die therapeutischen Dosen dadurch beträchtlich erhöhen; auf diese Weise sind neuerdings inoperabele Krebse zur Heilung gebracht worden. Man erbaut auch zur Inhalation des Radiums eigene Kabinette. Am gebräuchlichsten ist die Trinkkur mit dem im Handel befindlichen Radiogen, von dem mehrere Wochen lang täglich 1000 sog. Mache-Einheiten getrunken werden, anfangs weniger. Auch zu Schlammpackungen und Inhalationen ist das Mittel verwertbar. Gelenkrheumatismus, Neuralgien, chronische Bronchialkatarrhe bilden die Indikationen. — Neuerdings wird die Stärke von Radiumpräparaten nicht mehr nach Mache-Einheiten, sondern die Emanation in Curie oder Microcurie, der Radiumgehalt in Mikromilligramm angegeben.

Literatur.

Bier, *Hyperämie als Heilmittel, 6. Aufl., Leipzig 1907.*
Boruttau-Mann, *Handbuch der gesamten med. Anwendungen der Elektrizität, Leipzig 1909—11.*
Goldscheider-Jakob, *Handbuch der physikalischen Therapie, Leipzig 1901.*
Gumprecht, *Die Technik der speziellen Therapie, 4. Aufl., Jena 1906.*
Krause-Garré, *Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten, Jena 1911.*
R. Kutner, *Elektrizität und Licht in der Medizin, Jena 1909.*
Lejars, *Dringliche Operationen, Jena 1909.*
Marcuse-Strasser, *Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen, Stuttgart 1906—08.*
Penzoldt-Stintzing, *Handbuch der Therapie, 4. Aufl., Jena 1911.*
H. Rieder, *Aerztliche Technik, Leipzig 1895.*
H. E. Schmidt, *Kompendium der Lichtbehandlung, Leipzig 1908; dgl. der Röntgentherapie, 2. Aufl., Leipzig 1909.*
J. Schwalbe, *Therapeutische Technik, 3. Aufl., Leipzig 1912.*

Register.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

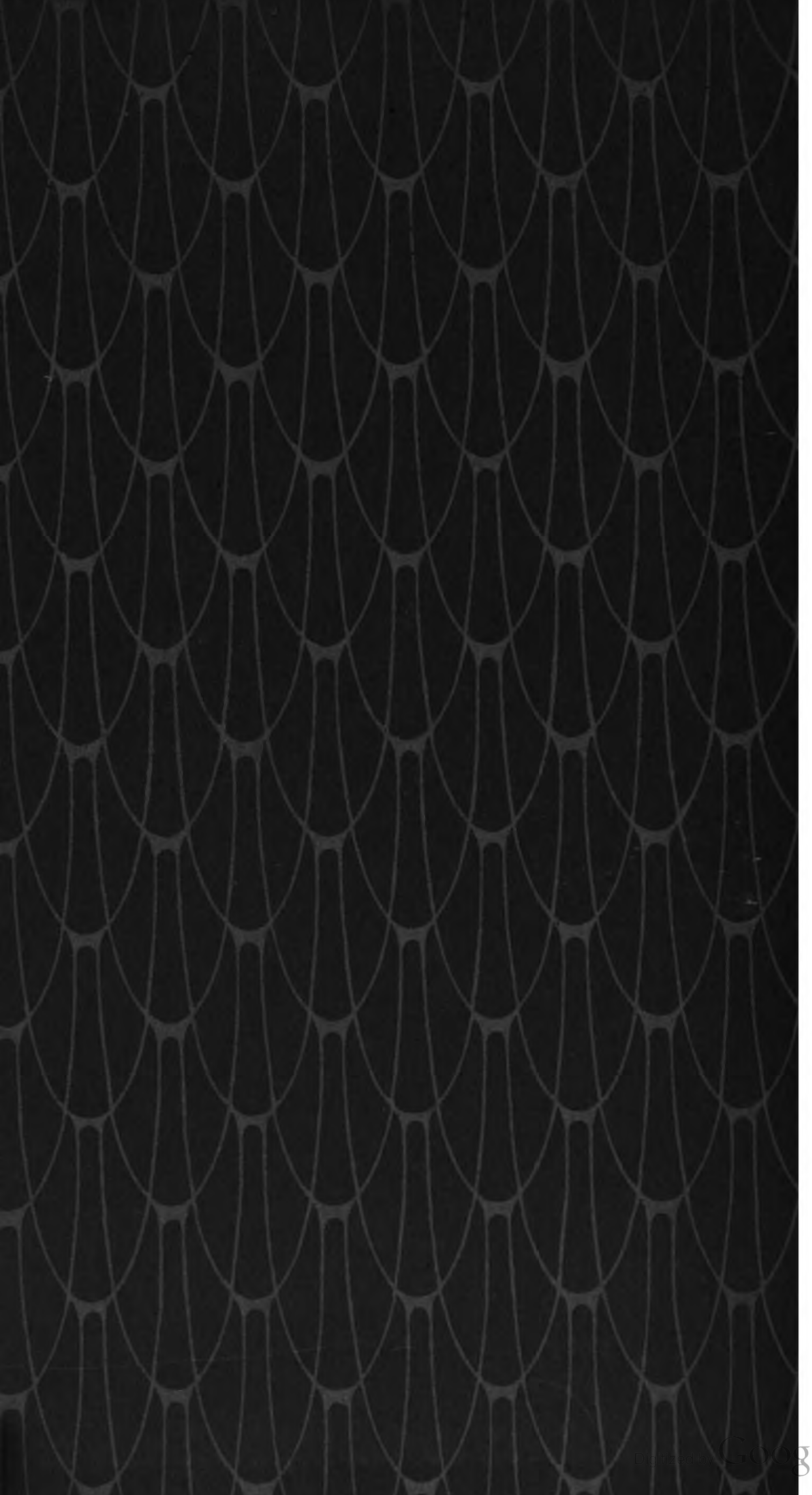
X.

Y.

Z.

G. Pätz'sche Buchdruckerei Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.








UNIVERSITY OF CHICAGO
102 322 695